

**RESULTADOS CLINICOS A LARGO PLAZO DE OJOS CON CIERRE
ANGULAR PRIMARIO AGUDO Y EL OJO CONTRALATERAL EN PACIENTES
DE LA FUNDACION OFTALMOLOGICA DE SANTANDER – CLINICA CARLOS
ARDILA LULLE (FOSCAL), BUCARAMANGA - COLOMBIA**

Autor:

TANIA ANDREA CHAPARRO TAPIAS - 2117019

Residente de Oftalmología

Fundación Oftalmológica de Santander - FOSCAL

**UNIVERSIDAD INDUSTRIAL DE SANTANDER
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE ESPECIALIDADES MEDICO QUIRÚRGICAS
BUCARAMANGA**

2015

**RESULTADOS CLINICOS A LARGO PLAZO DE OJOS CON CIERRE
ANGULAR PRIMARIO AGUDO Y EL OJO CONTRALATERAL EN PACIENTES
DE LA FUNDACION OFTALMOLOGICA DE SANTANDER – – CLINICA
CARLOS ARDILA LULLE (FOSCAL), BUCARAMANGA - COLOMBIA**

Autor:

TANIA ANDREA CHAPARRO TAPIAS
Residente de Oftalmología
Fundación Oftalmológica de Santander - FOSCAL

**Trabajo de grado para optar al título de
ESPECIALISTA EN OFTALMOLOGIA**

Director de tesis:

JUAN CAMILO PARRA RESTREPO
Médico Oftalmólogo
Especialista en Glaucoma
Fundación Oftalmológica de Santander - FOSCAL

UNIVERSIDAD INDUSTRIAL DE SANTANDER
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE ESPECIALIDADES MEDICO QUIRÚRGICAS
BUCARAMANGA

2015

CONTENIDO

	Pag.
INTRODUCCION	11
1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN	13
2 MARCO CONCEPTUAL, MARCO TEÓRICO Y ESTADO DEL ARTE	15
2.1 DEFINICION	15
2.2 CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD DE CIERRE ANGULAR PRIMARIO (ECAP)	15
2.2.1. Sospecha de cierre angular primario (scap) scap.	16
2.2.2. Cierre angular primario (cap).	16
2.2.3. Glaucoma primario de cierre angular (gpca). GCAP	16
2.2.4. Cierre angular primario agudo (capa).	17
2.3 EPIDEMIOLOGIA Y FACTORES DE RIESGO	18
2.4 FISIOPATOLOGIA DEL CIERRE ANGULAR PRIMARIO	19
2.4.1. Bloqueo pupilar.	20
2.4.2 Configuración del iris y ángulo estrecho.	21
2.4.3. Cristalino.	22
2.4.4. Expansión Coroidea.	22
2.4.5. Factores dinámicos en el cierre angular.	23
2.4.6. Factores secundarios.	24
2.4.7. Factores precipitantes	24
2.5 CLÍNICA	25
2.6 DIAGNÓSTICO	28
2.7 TRATAMIENTO	29
2.7.1. Manejo médico.	29
2.7.2. Iridotomía Láser.	31
2.7.3. Iridoplastia láser.	33
2.7.4. Paracentesis de cámara anterior.	34
2.7.5. Extracción del cristalino.	35
2.7.6. Trabeculectomía.	36
2.8 PRONÓSTICO	37
2.9 OJO CONTRALATERAL	40
3 OBJETIVOS	43

3.1	OBJETIVO GENERAL	43
3.2	OBJETIVO ESPECÍFICOS	43
4	DISEÑO	44
4.1	POBLACIÓN Y MUESTRA	44
4.2	CRITERIOS DE SELECCIÓN	44
4.2.1	Criterios de Inclusión:	44
4.2.2	Criterios de Exclusión	44
4.3	METODOLOGÍA	45
4.4	DEPURACION DE DATOS Y PLAN DE ANALISIS	45
4.5	CONSIDERACIONES ÉTICAS	46
5	RESULTADOS	47
5.1	OJOS CAPA	47
5.2	ANALISIS BIVARIADO	53
5.3	RESULTADOS OJO CONTRALATERAL	56
6	DISCUSIÓN	60
6.1	OJO CAPA	60
6.2	OJO CONTRALATERAL	66
	BIBLIOGRAFIA	70

LISTA DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1. Duración de síntomas de pacientes con CAPA. FOSCAL 2010 - 2014	48
Figura 2. Tratamiento quirúrgico del CAPA. FOSCAL 2010 - 2014	49
Figura 3. Tiempo de tratamiento quirúrgico de CAPA. FOSCAL 2010 - 2014	50
Figura 4. Control de PIO en pacientes con CAPA. FOSCAL 2010 - 2014	51
Figura 5. Comparación agudeza visual inicio vs final. FOSCAL 2010 - 2014	52
Figura 6. Progresión a GPAC en ojos con CAPA. FOSCAL 2010 - 2014	52
Figura 7. Grupos de edad según progresión a GPAC, FOSCAL 2010 a 2014	54
Figura 8. Comparación agudeza visual versus progresión a GPAC. FOSCAL 2010 - 2014	56
Figura 9. Grado de gonioscopía en ojo contralateral de pacientes con CAPA. FOSCAL 2010 - 2014	57
Figura 10. PIO ingreso y progresión a GPAC en ojo contralateral de pacientes con CAPA. FOSCAL 2010 - 2014	58
Figura 11. PIO de ingreso versus progresión a GPAC. FOSCAL 2010- 2014	59
Figura 12. Progresión general a GPAC en pacientes con antecedente de CAPA . FOSCAL 2010 - 2014	59

LISTA DE TABLAS

Pág.

Tabla 1. Comparación de las características de los pacientes que progresaron a GPAC y los que no.	53
Tabla 2. Control de PIO al final del seguimiento y Progresión a GPCA.	54
Tabla 3. Comparación de las características de los pacientes que progresaron a GPAC y los que no.	55

RESUMEN

TÍTULO: RESULTADOS CLINICOS A LARGO PLAZO DE OJOS CON CIERRE ANGULAR PRIMARIO AGUDO Y EL OJO CONTRALATERAL EN PACIENTES DE LA FUNDACION OFTALMOLOGICA DE SANTANDER – CLINICA CARLOS ARDILA LULLE (FOSCAL), BUCARAMANGA – COLOMBIA *

AUTOR: TANIA ANDREA CHAPARRO TAPIAS

PALABRAS CLAVE: CIERRE ANGULAR PRIMARIO AGUDO, GLAUCOMA CRONICO DE CIERRE ANGULAR, IRIDOTOMÍA LÁSER

DESCRIPCIÓN:

Ojos con antecedente de un episodio de CAPA tienen riesgo de progresión a una neuropatía óptica glaucomatosa (NOG) por Glaucoma Primario de Cierre Angular (GPCA) a largo plazo, a pesar de haber sido tratados en su episodio agudo. No existe literatura en Latinoamérica con relación al seguimiento de ojos con antecedente de CAPA, y mucho menos de su ojo contralateral.

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, de cohorte retrospectivo, con el objetivo de evaluar los resultados clínicos a largo plazo de ojos con CAPA y del ojo contralateral en pacientes del servicio de oftalmología de la FOSCAL.

Se siguieron 48 ojos con antecedente de CAPA y 42 ojos contralaterales durante un promedio de 26.2 meses, la edad promedio fue 61.8 años .

Para los ojos con CAPA, al ingreso, el tiempo de duración de los síntomas en promedio fue de 50.7 hrs. El tiempo desde el ingreso a la urgencia y la realización del tratamiento quirúrgico tuvo un promedio de 6,4 días. La tasa de éxito de la iridotomía para el manejo de CAPA fue de 32.4%. La agudeza visual final en promedio fue logMAR 0.34 (20/43 snellen). La progresión a GPAC fue de 48.65%.

En cuanto a los ojos contralaterales, 12% tenían al ingreso PIO mayor a 21 mmHg. Los ángulos estaban cerrados en 62.5% y 27.5% eran ocluíbles. La tasa de éxito de la iridotomía fue de 75% La progresión a GPAC fue de 23.8%.

Se puede concluir que el CAPA está asociado con una morbilidad visual significativa en nuestra población a largo plazo. Aunque sin significancia estadística, el tiempo de duración de los síntomas al momento de la presentación y el tiempo transcurrido desde el ingreso a la realización del tratamiento quirúrgico del cierre angular agudo podrían comportarse como factores de riesgo modificables para la progresión a GPAC.

*Trabajo de grado

**Universidad Industrial de Santander. Facultad de Salud. Escuela de Medicina. Especialización en Especialista En Oftalmología. Director: Juan Camilo Parra Restrepo, Médico Oftalmólogo Especialista en Glaucoma, Fundación Oftalmológica de Santander - FOSCAL

ABSTRACT

TITLE: THE LONG TERM CLINICAL RESULTS OF EYES WITH ACUTE PRIMARY ANGLE-CLOSURE GLAUCOMA AND CONTRALATERAL EYE IN PATIENTS OF THE FUNDACION OFTALMOLOGICA DE SANTANDER – CLINICA CARLOS ARDILA LULLE (FOSCAL), BUCARAMANGA – COLOMBIA *

AUTHOR: TANIA ANDREA CHAPARRO TAPIAS

KEY WORDS: PRIMARY ANGLE-CLOSURE, CHRONIC ANGLE-CLOSURE GLAUCOMA, LASER IRIDOTOMY

DESCRIPTION:

Eyes with history of a ACUTE PRIMARY ANGLE-CLOSURE (APAC) episode have long term risk of progression to a Glaucomatous Optic Neuropathy (GON) due to a Primary Angle-Closure Glaucoma (PACG), even after being treated in its acute episode. There is no literature in Latin America regarding the follow up of eyes with a history of APAC and even less literature about its contralateral eye.

A descriptive, retrospective cohort , observational study was conducted, with the objective of evaluating the clinical results in long term eyes with APAC and the contralateral eyes in patients of the ophthalmology service of the FOSCAL.

48 eyes with records of ACAP were followed and 42 contralateral eyes during and average od 26.2 months, the average age was 61.8 years old.

For the eyes with ACAP, when admitted, the average time of the length of the symptoms was 50.7 hours. The average time since admitted to the Emergency Service and the execution of the surgical treatment was 6,4 days. The success rate of the iridotomy for the management of APAC was of 32.4%. The average final visual acuity was logMAR 0.34 (20/43 snellen). The progression to PACG was of 48.65%.

When it comes to the contralateral eyes, 12% had an intraocular Pressure (IOP) higher than 21 mmHg. The angles were closed in the 62.5% and 27.5% were ocluable, the success rate of the iridotomy was of 75% and the progression to PACG was of 23.8%.

It can be concluded that ACAP is associated with a long term significant visual morbidity in our population. Even though without a statistical significance, the length of the symptoms in the moment that they started and the time since admitted to the execution of the surgical treatment of the acute angle-closure could behave like modifiable high risk factors to the progression to PACG.

*Trabajo de grado

**Universidad Industrial de Santander. Facultad de Salud. Escuela de Medicina. Especialización en Especialista En Oftalmologa. Director: Juan Camilo Parra Restrepo, Médico Oftalmólogo Especialista en Glaucoma, Fundación Oftalmológica de Santander - FOSCAL

INTRODUCCION

El Cierre Angular Primario Agudo (CAPA) constituye una urgencia ocular. Aunque no es un cuadro clínico de frecuente aparición, y menos en el territorio occidental, requiere de tratamiento adecuado y oportuno, teniendo en cuenta la severidad de síntomas oftalmológicos y sistémicos que produce de forma abrupta, sumado al riesgo de deterioro visual a largo plazo.

La incidencia y severidad del daño del nervio óptico resultante de un episodio de CAPA aún no está bien establecida. Múltiples episodios de CAPA han mostrado recuperar en corto plazo sin desarrollar una pérdida visual significativa. Sin embargo, ojos con antecedente de un episodio de CAPA tienen riesgo de progresión a una neuropatía óptica glaucomatosa (NOG) por Glaucoma Primario de Cierre Angular (GPCA) a largo plazo, a pesar de haber sido tratados en su episodio agudo.

Actualmente existe poca literatura acerca del tema en poblaciones Asiáticas, aún menor en Caucásicos, y ninguna publicación en pacientes Latinoamericanos. Bajo estos argumentos, se plantea realizar un estudio observacional, descriptivo, de cohorte retrospectivo, con el objetivo de evaluar los resultados clínicos a largo plazo de ojos con CAPA y del ojo contralateral en pacientes del servicio de oftalmología de la FOSCAL.

Previa aprobación por el comité de ética de la FOSCAL, se revisarán las historias clínicas de pacientes que ingresaron al servicio de oftalmología de la FOSCAL con diagnóstico de CAPA entre enero de 2009 y enero de 2014. Se hará un registro en Excel ®, seguido de un análisis estadístico por medio del software STATA VE 12.0, de las características de ingreso del ojo afectado y del ojo contralateral, el tiempo de duración de síntomas, eficacia de tratamientos

efectuados, intervalo de tiempo entre ingreso y tratamiento, así como el control de presión intraocular (PIO), resultado visual y progresión a GPCA al final del seguimiento. Los resultados serán publicados en revistas de índole académica y científica, siguiendo los lineamientos de confidencialidad y privacidad de la información.

Con este estudio se espera poder conocer por primera vez la evolución y resultados clínicos a largo plazo en pacientes Colombianos con antecedente de CAPA. Adicionalmente, de ser posible, se espera conocer una estimación del riesgo de progresión a GPCA, así como los factores que contribuyen a dicha progresión.

1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN

Se ha estimado que 67 millones de personas alrededor del mundo sufren glaucoma primario, y un tercio de ellos tienen Glaucoma Primario de Cierre Angular (GPCA). En Caucásicos de Europa y Norteamérica el GPCA es una entidad relativamente rara, siendo el Glaucoma Primario de Angulo Abierto (GPAA) 5 veces más frecuente que GPCA. Sin embargo, en poblaciones de Asia del Este las tasas de GPCA pueden ser iguales o incluso mayores que GPAA.^{1, 11, 51, 72}

GPCA es visualmente más destructivo que GPAA, el 25% llegan a ser ciegos, lo que corresponde al doble de ciegos por GPAA^{1,51}. Los episodios de Cierre Angular Primario Agudo (CAPA) corresponden aproximadamente al 20 - 30% de las personas con GPCA, siendo el resto asintomáticos.¹⁸ Si bien, su incidencia es relativamente baja, pero por historia natural de no recibir tratamiento definitivo oportuno y adecuado seguimiento, progresará a GPCA crónico no controlado y su desenlace será la ceguera.^{1, 17}

Aunque muchos consideran que la iridotomía láser es el manejo definitivo del CAPA, a pesar de resolver ataque agudo con la iridotomía, la tasa de éxito en el control de la PIO teniendo una iridotomía permeable a largo plazo oscila entre 42 y 76%, el resto tendrían que ser sometidos a trabeculectomía y/o extracción de cristalino para intentar controlar la PIO.^{72, 83, 85} Esto permite comprender la progresión de ojos tratados con láser por antecedente de CAPA a GPCA a largo plazo, reportadas en la literatura entre 21.4 y 30%^{85, 86}, así como los pacientes con antecedente de CAPA que llegaron a la ceguera en su ojo afectado a largo plazo, aproximadamente la quinta parte de los casos.⁸⁵

Un mayor tiempo de duración de síntomas y desde el momento de la presentación

hasta el tratamiento, son los dos factores que han demostrado ser de riesgo para progresión a GCAP en un paciente con un episodio de CAPA.^{72, 85, 87, 92}

Por otra parte, se debe considerar que el ojo contralateral en un paciente con antecedente de CAPA unilateral tiene un alto riesgo de desarrollar un CAPA durante el seguimiento sino se realiza una conducta profiláctica para liberar los factores de riesgo, se ha presentado CAPA en ojos contralaterales no tratados entre el 23.5 y el 50% de los casos durante el primer año de seguimiento ^{93,96}. En este caso, la iridotomía láser tampoco es el manejo definitivo para el control de la PIO en el ojo contralateral, pues hasta un 6.5% de los ojos contralaterales han progresado a GCAP a pesar de tener iridotomía permeable.⁹⁶

Actualmente, no existe literatura respecto al seguimiento a largo plazo de pacientes con antecedente de CAPA y su ojo contralateral en población Hispana. Teniendo en cuenta las diferencias raciales en cuanto a la presentación y el pronóstico, y la importancia de dar un tratamiento definitivo oportuno y un seguimiento estrecho a los pacientes con antecedente de CAPA para evitar la progresión a GPCA, decidimos realizar un estudio retrospectivo para describir los resultados clínicos a largo plazo de ojos con antecedente de CAPA y el ojo contralateral, en pacientes colombianos.

2 MARCO CONCEPTUAL, MARCO TEÓRICO Y ESTADO DEL ARTE

2.1 DEFINICION

El cierre angular primario ha sido definido como el cierre del ángulo de la cámara anterior, el cual previamente era normal, puede ser por aposición o por sinequias, consiste en aproximación entre la raíz del iris y la malla trabecular, llevando a obstrucción del drenaje del humor acuoso. El resultado de un cierre angular repetido y persistente es la elevación de la presión intraocular, y como consecuencia final, la neuropatía óptica glaucomatosa¹.

2.2 CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD DE CIERRE ANGULAR PRIMARIO (ECAP)

Históricamente, han existido múltiples definiciones y clasificaciones en cuanto a la Enfermedad de Cierre Angular Primario (ECAP), lo cual ha llevado a controversias en cuanto a los criterios diagnósticos y algoritmos de manejo.²

Actualmente, la ECAP se considera como un espectro de cuatro estadios clínicos, con una patogenia similar, pero con criterios, manejos y pronósticos diferentes. La clasificación utilizada en publicaciones recientes y validada por la *International Society Geographical and Epidemiological Ophthalmology* (ISGEO) es la propuesta por Foster en el año 2002. Esta incluye los siguientes estadios: Sospecha de Cierre Angular Primario (SCAP), Cierre Angular Primario (CAP), Glaucoma de Cierre Angular Primario (GCAP) y Cierre Angular Primario Aguda (CAPA).³

2.2.1. Sospecha de cierre angular primario (scap) scap. ha sido descrito por algunos como lo “ángulos ocluibles”⁵ y es definida como no visualización de la malla trabecular posterior en 3 o más cuadrantes del ojo (mínimo 270 grados), en posición primaria de la mirada, sin indentación. Además, ausencia de sinequias anteriores periféricas (SAP) y muy importante, la PIO, el disco óptico y el campo visual son normales⁴.

Se considera que solo un 10% de ojos con una predisposición anatómica, eventualmente desarrollará un cierre angular.⁶ En un estudio a 5 años, aproximadamente 22% de SCAP progresaron a CAP, ninguno progresó a GCAP⁷. El riesgo de CAPA en SCAP es más bajo que en CAP: 0.1% por año en general y 1.0% por arriba de los 60 años de edad.⁸

2.2.2. Cierre angular primario (cap). CAP es definido como la no visualización de la malla trabecular posterior en 3 o más cuadrantes, asociado a PIO elevada y/o SAP con PIO normal, pero con disco óptico y campo visual normal.⁴ Se ha estimado que un total de 28.5% de pacientes con CAP seguidos durante 5 años, progresan a GCAP, basados en daño de disco óptico y campo visual automatizado.⁹ La tasa de CAPA en CAP está estimada entre 0.4 y 3% por año, por arriba de los 60 años de edad.⁸

2.2.3. Glaucoma primario de cierre angular (gpca). GCAP es la continuación del espectro clínico de las anteriores, descrita como la no visualización de la malla trabecular posterior en 3 o más cuadrantes, con PIO elevada y/o SAP con PIO normal, asociada a daño glaucomatoso evidenciado en el disco óptico ó al campo visual.⁴

Se ha estimado que 67 millones de personas en el mundo son afectadas por glaucoma primario, y que un tercio tienen GPCA.¹⁰ En poblaciones europeas y africanas, el Glaucoma Primario Ángulo Abierto (GPAA) ocurre aproximadamente

5 veces más frecuente que el GPCA; en China, Mongolia e India, sin embargo, la tasa de GCAP puede ser igual o mayor que la de GPAA. La mayor prevalencia de GPCA se encuentra en Mongolia: 1.4%¹¹, seguido de Japón con un 0.6%¹² y China con 0.41%.¹³ . En China solamente se estima que 3.5 millones de personas son afectadas por GPCA y 28 millones son estimadas tener ángulos ocluíbles. ¹¹

En poblaciones Caucásicas hay menos estudios y la prevalencia es considerablemente más baja que en los Asiáticos. Un estudio de prevalencia reportó que GPCA ocurre más frecuentemente en Italia que en el resto de población europea y australiana (0.6 vs 0.1 %)

En estudios de poblaciones de Japón, Israel, Finlandia y Tailandia, han mostrado mayor frecuencia de GPCA en mujeres.¹⁴ La enfermedad por cierre angular es una enfermedad de personas mayores, con un pico de incidencia entre los 55 y 70 años. ¹⁵

El GPCA es visualmente más destructivo que el GPAA, y es responsable de la mayoría de los casos de ceguera bilateral relacionada con glaucoma en Singapur.¹⁴ La proporción de aquellos con GPCA quienes llegan a la ceguera es más del 25%, la cual es el doble que para el GPAA.¹¹ La forma predominante de GCAP es la crónica, es decir, el tipo asintomático, y debido a que para su diagnóstico se requiere gonioscopia, es probable que una gran proporción de aquellos en riesgo sean subdiagnosticados y no tratados.¹⁶

2.2.4. Cierre angular primario agudo (capa). El CAPA es una urgencia ocular, es el término utilizado para denominar el bloqueo abrupto de la malla trabecular causado por la raíz del iris, lo cual induce un rápido incremento de la PIO y subsecuentes síntomas y signos característicos. La presentación de los síntomas depende de la rapidez en el aumento de la PIO, y ésta a su vez depende de qué tan rápido ocurra el cierre angular.¹⁷

Es definido según la ISGEO, por la presencia al menos dos de los siguientes síntomas: dolor ocular o periocular, náuseas y/o vómito, historia de visión borrosa intermitente con halos. Con una PIO mayor de 21 mmHg, y la presencia de al menos tres de los siguientes signos: inyección conjuntival, edema corneal epitelial, pupila en midriasis media no reactiva y aplanamiento de la cámara anterior. 4

2.3 EPIDEMIOLOGIA Y FACTORES DE RIESGO

Los ataques agudos comprometen el 20 - 30% de las personas con GPCA, siendo el resto asintomáticos.¹⁸

Singapur tiene la mayor incidencia reportada de CAPA de cualquier país estudiado a la fecha, siendo de 12.2/100000 por año en aquellos individuos de 30 años o mayores. En esta misma población, el riesgo de CAPA para mayores de 60 años fue 9 veces mayor comparado con el de la población entre 30 y 59 años.¹⁹

La profundidad y volumen de la cámara anterior va disminuyendo con los años. De acuerdo a esto, la prevalencia de CAPA incrementa con la edad. En un estudio en ojos normales, la profundidad de la cámara anterior disminuyó 0.21 mm por cada 10 años, y su volumen disminuyó 19 microlitros en ese mismo período. En concordancia con esto, la prevalencia de CAPA por bloqueo pupilar incrementa con la edad, tiene un pico máximo entre los 55 y 70 años de edad. En contraste, el cierre angular ha sido reportado menos comúnmente en poblaciones jóvenes. ¹⁷ La revisión de una base de datos de 2864 pacientes con CAPA encontró solamente un 2.3% de pacientes con menos de 40 años de edad, la mayoría de los casos fueron mujeres y secundarios a la configuración del iris plateau.¹⁵

Múltiples estudios han demostrado que CAPA es 2 o 3 veces más común en mujeres que en hombres, un ejemplo de esto lo demuestra la tasa anual en mujeres Chinas con CAPA de 68.5/1000000.^{17, 20} Una de las posibles razones

que expliquen la diferencia entre mujeres y hombres, puede ser el hecho de que la cámara anterior de la mujer es significativamente más angosta que en el hombre, en todos los grupos de edad en personas normales. 21

Otro de los factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad por cierre angular primario, además de la raza Asiática, la edad mayor y el sexo femenino, es la refracción.¹⁷ La enfermedad por cierre angular primario típicamente ocurre en ojos hipermétropes. El volumen y profundidad de la cámara anterior son más pequeños en los ojos hipermétropes que en los ojos normales. 22Lee y cols,²³ encontraron que la profundidades, volúmenes y diámetros de los ojos de todos esos pacientes fueron significativamente más pequeños que los ojos de los controles normales de edad, sexo y error refractivo similar. Sin embargo, en algunos casos de CAPA, el error refractivo en el ojo del ataque frecuentemente es más bajo que en el ojo contralateral, reflejando incremento del diámetro anteroposterior del cristalino fisiológico o por progresión de catarata.²⁴

Adicionalmente, la curvatura corneal se correlaciona con la incidencia de GPCA, y el radio promedio de la curvatura corneal fue significativamente más corto que en los controles normales de edad similar.²⁵ Marchini y cols,²⁶ realizaron biomicroscopía ultrasónica (UBM) y ultrasonografía estandarizada modo A para determinar las dimensiones biométricas de estructuras oculares en GPCA. Ellos encontraron que pacientes con GPCA tienen una longitud axial más corta, una profundidad de cámara anterior menos profunda, un espesor de cristalino mayor y una localización del cristalino más anterior comparado con personas normales.

2.4 FISIOPATOLOGIA DEL CIERRE ANGULAR PRIMARIO

En cuanto a la fisiopatología se han aclarado los diferentes mecanismos por los cuales se puede llegar a un CAPA. Tradicionalmente, el bloqueo pupilar ha sido el principal concepto de la fisiopatología de la enfermedad por cierre angular

primario. Sin embargo, existen otros mecanismos que solos o en combinación, pueden estar asociados al bloqueo pupilar.¹⁷

2.4.1. Bloqueo pupilar. Fisiológicamente, el humor acuoso es producido en el epitelio no pigmentario del cuerpo ciliar, contenido inicialmente en la cámara posterior del globo ocular, normalmente fluye anteriormente a través del espacio localizado entre la superficie posterior del iris y la superficie anterior de la cápsula del cristalino, entrando a la cámara anterior a través de la pupila, a continuación, es drenado a través de la malla trabecular. La resistencia relativa del flujo del humor acuoso desde la cámara posterior a la cámara anterior normalmente es estimada en una presión de 0.23 mmHg. ²⁷Esta presión diferencial puede incrementar marcadamente cuando las dimensiones del canal entre el iris y el cristalino son cambiadas, aumentando la resistencia del flujo del humor acuoso. ²⁸ El incremento de la presión diferencial entre la cámara posterior y la cámara anterior es un importante variable que determina el contorno del iris. A medida que esta presión incrementa, el forma del iris se hace más convexa. El bloqueo pupilar clínicamente significativo está presente cuando el incremento de la convexidad del iris empuja la raíz del iris en aposición contra la malla trabecular. Una convexidad extrema del iris (iris bombé) sería esperada con un diferencial de presiones de 10 – 15 mmHg.^{1, 29}

No todos los ojos con cierre angular tienen bloqueo pupilar. Sin embargo, en la mayoría el bloqueo pupilar es el único mecanismo o está presente en combinación con otros mecanismos. Wang y cols, encontraron que de todos los pacientes Chinos con cierre angular, el 38% fueron atribuibles exclusivamente al bloqueo pupilar, 54% resultaron de la combinación del bloqueo pupilar con otros mecanismos, y el 8% restante fueron causados por causas no relacionadas al bloqueo pupilar.³⁰

2.4.2 Configuración del iris y ángulo estrecho. Tradicionalmente, el iris plateau se refiere a las características del ojo que no tiene una cámara anterior muy profunda, pero tiene un ángulo críticamente estrecho. La configuración del iris plateau puede ser diferenciada del síndrome de iris plateau. De acuerdo a Wand y cols,³¹ la configuración del iris plateau se refiere a los hallazgos al examen directo por lámpara de hendidura de una cámara anterior de profundidad normal con una superficie del iris plana, pero un ángulo extremadamente estrecho o cerrado al examen de gonioscopía, debido a que la raíz del iris se angula hacia delante y centralmente desde su punto de inserción produciendo aposición del iris periférico a la malla trabecular. La superficie del iris se ve relativamente plana, y al corte sagital da una apariencia de “plato” ³². El síndrome de iris plateau hace referencia al cierre angular inducido por la dilatación pupilar a pesar de tener una iridotomía permeable en el ojo con iris de configuración plateau.³¹

Chandler y Grant,³³ pensaron que iris plateau podría ser debido a los procesos ciliares son anormalmente rotados hacia adelante, causando que la periferia del iris quede en una posición más anterior. Later y cols, observaron por UBM que los procesos ciliares estaban posicionados anteriormente en pacientes con síndrome de iris plateau.³⁴ Por otra parte, una onda sinusoidal o patrón de “doble joroba” se observa a la indentación durante la gonioscopía, se considera que resulta desde la resistencia de la periferia del iris al desplazamiento hacia atrás debido a una posición anterior de los procesos ciliares. ³⁵ Algunos sugieren que sólo la presencia de un proceso ciliar anteriormente posicionado no causa una configuración plateau del iris. ³⁶

Como se ampliará más adelante, la gonioscopía después de una iridotomía láser permeable revelará persistencia del ángulo ocluíble; esto ayuda a explicar por qué la iridotomía a pesar de aliviar el componente del bloqueo pupilar en presencia de esta causa de ángulo estrecho, no previene la progresión a GCAP.³⁷ Diferenciar el bloqueo pupilar de la configuración de iris plateau antes de la iridotomía láser

algunas veces es difícil, y las dos condiciones frecuentemente coexisten, así la configuración del iris plateau muchas veces no puede ser identificada antes de que el bloqueo pupilar sea liberado por la iridotomía.³⁸

2.4.3. Cristalino. La explicación más satisfactoria para el mayor aplanamiento de la cámara anterior relacionado con la edad es el incremento del espesor del cristalino y la posición más anterior del mismo.¹A través de los años, continúa en incremento el número de fibras cristalinianas, resultando en un incremento del espesor y de la curvatura anterior del cristalino. ²³ En ojos con cierre angular, el grosor axial del cristalino es mayor y éste tiene una posición más anterior que ojos normales. Lowe, estimó que el incremento del espesor del cristalino causa 0.35 mm de aplanamiento de la cámara anterior, y la posición más anterior del cristalino causa 0.65 mm de aplanamiento, lo que suma un total de 1 mm de diferencia entre la profundidad de la cámara anterior del ojo más pequeño comparado con el normal.³⁹Tanto el incremento del espesor como la posición anterior del cristalino pueden incrementar el contacto con el iris y resultando en un bloqueo pupilar y posterior cierre angular. ¹

Adicionalmente, en casos de CAPA, el marcado incremento de la PIO durante el episodio agudo produce isquemia y necrosis del estroma iridiano y de los procesos ciliares, llevando a inestabilidad del complejo ciliar que resulta en inestabilidad zonular y mayor desplazamiento hacia adelante del cristalino.¹⁷

Esas observaciones contribuyen a explicar la tendencia del CAPA a afectar a adultos mayores, y su relativa rareza de presentación en adultos jóvenes, y son la base para comprender uno de los principales alternativas de manejo del cierre angular.¹

2.4.4. Expansión Coroidea. Normalmente, un incremento en el volumen en la coroides sería compensado por salida del fluido desde la cámara anterior sin algún cambio en la posición del iris o el cristalino. Sin embargo, cuando el flujo del vítreo

es insuficiente para igualar la presión diferencial, el resultado es un movimiento anterior del humor vítreo comprimido, así como del cristalino y del iris, produciendo un incremento en la resistencia del paso del acuoso a través del canal iris - cristalino, intensificando así el bloqueo pupilar. 41

Aunque algunos no respaldan la teoría de que la expansión coroidea contribuya a la fisiopatología del cierre angular, Sakai y cols, encontraron que la efusión uveal fue observada no solamente en ojos con CAPA, sino también en ojos contralaterales no afectados u ojos con GCAP, sustentando esta teoría.42

El grado de expansión coroidea varía entre los ojos, dependiente de múltiples variables, incluyendo la elasticidad coroidea y el grado de permeabilidad vascular.41

2.4.5. Factores dinámicos en el cierre angular. Los factores de riesgo anatómicos descritos anteriormente, no explican adecuadamente por qué muchas personas con ojos pequeños y ángulos estrechos nunca desarrollan un ataque agudo. Por esta razón, se sugiere que existen factores de riesgo fisiológicos y dinámicos que participan en la fisiopatología del CAPA. Clara evidencia de esto, es el hecho que los Chinos tienen 5 veces más glaucoma de cierre angular que los Europeos, si las bases de datos no muestran aún mayor proporción de ojos pequeños o cámaras anteriores de menor profundidad entre Chinos, comparados con Europeos y Africanos.40, 41 Por esta razón, a pesar de los avances, es bien sabido que las evaluaciones gonioscópicas, de UBM y los test provocativos, fallan en predecir quiénes desarrollaran CAPA.41, 42

Al menos 2 factores dinámicos determinan el grado de aposición en el ángulo: la posición del iris completo relativo a la malla trabecular, y el volumen del iris.

Con el advenimiento de la biomicroscopía ultrasónica (UBM) y la tomografía de

coherencia óptica del segmento anterior (AS-OCT), se ha podido demostrar substancialmente, que el estrechamiento del ángulo cambia con la oscuridad comparado con la luz brillante.

Durante la dilatación pupilar, se da una pérdida de área y volumen del iris; razón por la que el iris periférico no comúnmente bloquea el ángulo cuando hay midriasis. Se ha calculado un 10% de área perdida y un 4% de volumen perdido por cada milímetro de incremento pupilar. Este cambio es muy rápido, siendo el pico de pérdida en menos de 10 segundos.⁴¹ La pérdida de volumen del iris con la dilatación pupilar probablemente ocurre por intercambio de fluidos extracelular con el acuoso en el estoma iridiano, pero no el epitelio pigmentario, seguido de drenaje por vía convencional o uveoescleral. ⁴³ Se ha demostrado que ojos con cierre angular pierden menos volumen de iris bajo dilatación pupilar que los controles, esto puede ser resultado de diferencias en tejido conectivo iridiado en ojos con cierre angular. ⁴⁴ Estas diferencias no son significativamente relacionadas al color del iris o a la etnia.⁴¹

2.4.6. Factores secundarios. Existen múltiples factores que secundariamente pueden llevar a un cierre angular agudo, los cuales deben ser sospechados y descartados en el momento de evaluar un ojo con un CAPA, con el fin de dar un manejo dirigido dependiendo de la patología de base ; entre los cuales se encuentran la neovascularización, uveítis, misdirección del humor acuoso , subluxación del cristalino, nanofthalmos^{17,1}

2.4.7. Factores precipitantes. Numerosos factores han sido relacionados con el desencadenamiento de un CAPA. Cabe aclarar, que muchos de los factores que se han descrito en la literatura se deberían considerar realmente solo factores asociados.

El factor que más se ha estudiado es la dilatación pupilar, sea por la aplicación

directa de agentes midriáticos, por el efecto anticolinérgico de medicamentos sistémicos, como los antidepresivos tricíclicos, o el efecto adrenérgico de medicamentos como los descongestionantes nasales; o las condiciones de penumbra por el mecanismo fisiológico de midriasis.¹⁷ Algunas enfermedades sistémicas se han descrito estar asociadas al cierre angular, tales como infecciones del tracto respiratorio superior. ⁴⁵ Otros fármacos como el topiramato, medicamento antiepiléptico, también ha estado asociados con cierre angular agudo bilateral secundario a efusión uveal.⁴⁶

El riesgo de desarrollar un CAPA después de una dilatación es extremadamente bajo, incluso en grupos de alto riesgo. Una revisión sistemática de 13 estudios, encontraron 1 CAPA en 3380 cuando se usaron agentes midriáticos de larga acción y 1 en 20000 cuando se usaron agentes combinados.⁴⁷ En estudios de personas en riesgo, como es el Rotterdam Study, 1 de 149 personas (0.67%) con cámara anterior estrecha por lámpara de hendidura, desarrollaron CAPA después de midriasis.⁴⁸ En conclusión, se encontró que el valor predictivo de historia de glaucoma o la presencia de cámara anterior estrecha para predecir un CAPA después de midriasis, fue extremadamente bajo (menor de 1%).^{41, 49}

En adición al riesgo de desarrollar un CAPA, la dilatación pupilar puede también causar un incremento significativo en la PIO. La descripción más reciente de incremento de PIO post dilatación, en pacientes con SCAP dilatados con tropicamida 1% y con profilaxis con acetazolamida oral, fue de un incremento de PIO de 5 mm en el 5% de los pacientes, y PIO mayor de 25 mmHg en menos del 1%.⁴⁹

2.5 CLÍNICA

La mayoría de CAPA son unilaterales, con solo 5 a 10% bilaterales. Los síntomas del CAPA están en relación con la marcada y súbita elevación de la PIO. El dolor ocular es causado por la expansión de los tejidos oculares, incluyendo la córnea,

el iris y todo el globo ocular, mediado por el quinto nervio craneal. Usualmente, el dolor ocular es acompañado por cefalea en forma de dolor irradiado.¹⁷

La PIO incrementa súbitamente, encontrándose en casos de CAPA cifras hasta de 60 - 80 mmHg. En el ojo contralateral, la PIO usualmente está dentro de parámetros normales, aunque puede estar elevada en casos de cursar con un cierre angular primario crónico.

Característicamente, el CAPA se acompaña de síntomas como náusea y vómito, producidos por la estimulación del quinto nervio craneal y sus conexiones con ramas descendentes del fascículo longitudinal del núcleo del décimo nervio craneal. Otras respuestas vasovagales pueden estar presentes, como son la bradicardia y diaforesis, debido a estímulo del reflejo oculocardíaco. Éstos síntomas sistémicos suelen confundir a los servicios de salud no oftalmológicos y los pacientes pueden ser erróneamente referidos al internista o neurólogo, lo que retrasa el diagnóstico y tratamiento apropiado.⁵²

El incremento de la PIO afecta la función endotelial de la córnea, inicialmente, cuando la PIO es superior a la presión de edematización de la córnea se produce un edema corneal epitelial, no asociado a aumento del grosor corneal. Sin embargo, la elevación persistente de la PIO disminuye la eficiencia de la función endotelial, llevando al paso de fluidos a través del endotelio corneal, produciendo edema tanto estromal como epitelial, con aumento del grosor corneal. Si la PIO no es controlada, se ocasiona con un daño permanente e irreparable del endotelio y por lo tanto, se genera un edema corneal irreversible.^{53, 54} El edema corneal genera visión borrosa, y como algunos pacientes refieren, notan halos de colores alrededor de las luces, usualmente con la parte roja del espectro más periférica. Adicionalmente, el edema corneal estimula el reflejo corneal de lagrimeo.⁵

En cuanto al iris, se observan cambios atróficos de despigmentación y

adelgazamiento en el área del margen pupilar y el estroma iridiano, secundario a la isquemia producida por el marcado y súbito incremento de la PIO durante el CAPA, llegando inclusive a crear agujeros en el estroma iridiano afectado por un ataque severo y persistente.

La pupila usualmente es fija en midriasis media, debido a la parálisis temporal del esfínter pupilar producido por la isquemia. Eventualmente, la necrosis isquémica del esfínter pupilar ocurrirá, llevando a midriasis permanente.

El cristalino muestra una opacidad subcapsular anterior, irregular, denominada “*glaukomflecken*”, representada como múltiples flecos blanquecinos, pequeños, dentro del área pupilar; como resultado de la isquemia de las fibras anteriores del cristalino.

La cámara anterior es muy panda, y típicamente el iris aparece desplazado hacia adelante. La iritis aguda que se produce lleva a congestión del iris e hiperemia de vasos conjuntivales y episclerales, sumado a la visualización de *tyndall* y *flare* en el humor acuoso. El exceso de proteínas en el humor acuoso lleva a formación de sinequias anteriores periféricas (SAP) a lo largo del ángulo cerrado, así como de sinequias posteriores. Las SAP son adhesiones irreversibles entre el iris periférico y la córnea periférica o malla trabecular, que obstruyen de forma permanente el flujo del humor acuoso. Pueden ser completas o incompletas. La extensión de las SAP está relacionada con la severidad del cierre angular.

Usualmente, no es posible valorar el fondo de ojo con claridad debido al edema corneal. En caso ser factible evaluar el polo posterior, en un ataque leve y reciente, el disco puede no mostrar ninguna anomalía. En un ataque severo y de larga duración, puede observarse congestión y edema de la cabeza del nervio óptico. Si el ataque agudo ocurre en el curso de un GPCA, el disco revelará los hallazgos de atrofia y excavación glaucomatosa por la neuropatía previa.^{17, 52}

2.6 DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es basado eminentemente en la clínica, los síntomas referidos por el paciente y la confirmación de signos característicos a la biomicroscopía con lámpara de hendidura. La PIO debe ser idealmente medida con tonómetro aplanático de Goldmann.

En el episodio agudo con edema corneal, la valoración del ángulo por gonioscopía suele ser difícil. En caso de poderse realizar, se hará evidente un ángulo cerrado, sin eliminar la aposición del ángulo con la indentación corneal, con presencia o no de SAP. La gonioscopía del ojo contralateral será de gran ayuda, debido a que la configuración del iris es similar entre ambos ojos, y se puede observar detalles con claridad del grado de apertura del ángulo, de la posición del iris y el cristalino.¹⁷

Ciertas tecnologías diagnósticas se han desarrollado y han contribuido a apoyar el diagnóstico y la etiología del cierre angular. La biomicroscopía ultrasónica (UBM) puede ayudar en la evaluación de la arquitectura y el mecanismo del cierre angular de forma dinámica, por medio de la visualización y cuantificación de estructuras posteriores al iris, como el cuerpo ciliar, así como de la raíz del iris y su respectiva inserción. Tiene la ventaja que no requiere contacto directamente con la córnea (técnica de inmersión), por lo que no ejerce indentación sobre la misma.^{55, 56}

La tomografía de coherencia óptica del segmento anterior (AS-OCT), contribuye a confirmar y cuantificar el cierre del ángulo rápidamente, y sin generar mayor incomodidad al paciente ya que no requiere contacto. La desventaja es que no se puede utilizar para detallar estructuras posteriores al iris (cuerpo ciliar), ya que el láser no penetra el tejido iridiano.⁵⁷

El campo visual es impracticable durante el ataque agudo, puede ser evaluado

después de que la crisis ha sido controlada y los factores de riesgo hayan sido removidos. El resultado del campo visual se correlaciona con los daños del disco óptico, si los hay luego del CAPA.⁵⁸ La tomografía de coherencia óptica (OCT) y el Heidelberg Retinal Tomography (HRT) han permitido avances en el estudio de cambios estructurales del disco óptico, pero estos estudios se realizan semanas después de la resolución del ataque agudo.⁵⁹

2.7 TRATAMIENTO

Como el CAPA es considerado una urgencia oftalmológica, la clave del tratamiento es mejorar los síntomas agudos del paciente controlando la PIO y eliminando los factores de riesgo modificables para prevenir la progresión del cuadro y prevenir ataques adicionales.⁶⁰ Como se sustentará más adelante, está demostrado que el tratamiento oportuno del CAPA es importante debido a que los niveles de PIO persistentemente elevados, resultarán en daño permanente del ángulo, así como neuropatía óptica irreversible, lo que se definiría como un GCAP.⁶¹

2.7.1. Manejo médico. Existen múltiples protocolos propuestos en la literatura para el manejo inicial del CAPA, la mayoría de ellos enfocados en disminuir la PIO por medios médicos para evitar procedimientos en un ojo congestivo.⁶²

Dentro de las alternativas de medicamentos tópicos se encuentra la pilocarpina al 1 o 2%, agente miótico, que puede ser aplicada cada 15 minutos por 1 o 2 horas, para incrementar el drenaje del acuoso, disminuir la PIO y estirar el iris en preparación para un procedimiento láser. Sin embargo, su acción fallará en presencia de isquemia de iris persistente, por esta razón se recomienda aplicar cuando PIO sea menor de 40 mmHg. Se debe tener precaución con su uso, debido a que también puede agravar la congestión del cuerpo ciliar e inducir que rote hacia adelante, por lo que algunos prefieren evitar su aplicación en la fase aguda.

Igualmente, están indicados los supresores de la producción de humor acuoso, como lo son los agentes betabloqueadores (maleato de timolol) y los agonistas alfa-2 (brimonidina), que se deberían aplicar simultáneamente. Los betabloqueadores han sido históricamente el pilar del manejo tópico hipotensor en el CAPA, tiene efecto a los 20 - 30 minutos de su instilación, y tiene contraindicaciones como la cardiopatía y enfermedad pulmonar, entre otras.⁶³ Los agonistas alfa-2 tienen la ventaja de disminuir el riesgo del sangrado durante el procedimiento que se le realice posteriormente. Aunque estos agentes pueden producir ligera midriasis en el ojo normal, no logran afectar la pupila dilatada y fija en el ojo con un ataque agudo.^{17, 52}

Los inhibidores de anhidrasa carbónica sistémicos, como la acetazolamida, están indicados en el manejo de la fase aguda del CAPA. Su utilización por vía oral tiene un pico máximo de acción a las dos horas. Sus reacciones adversas son poco frecuentes, pero se debe tener precaución por ser derivados de las sulfonamidas y por el riesgo de acidosis metabólica.⁶⁴ En los casos que no tenga contraindicaciones, con función renal normal, se recomiendan 500 mg de acetazolamida oral. ⁵²

Los agentes hiperosmóticos tanto oral como intravenoso, pueden ser administrados para reducir rápidamente la PIO, su mecanismo de acción es producir una contracción osmótica del volumen vítreo, disminuyendo de esta manera la PIO. La administración oral de glicerina al 50% (2 ml/kg) tiene un inicio de acción dentro de 60 a 90 minutos y una duración de 5 horas, desafortunadamente se metaboliza a azúcar, por lo que no está indicado en pacientes diabéticos, y el principal efecto secundario son náuseas y vómito.⁶⁵

La aplicación endovenosa de manitol al 20% (1 a 2 g/kg en 30 - 45 minutos) tiene diferentes aplicaciones según cada protocolo, algunos consideran para pacientes que no toleran la vía oral o con contraindicaciones para el glicerol, otros la

consideran de primera línea en el manejo de CAPA por la rapidez de su efecto; y es que tiene un inicio de acción en 30 minutos y su efecto dura 6 horas. Sin embargo, tiene efectos secundarios como cefalea, náusea, vómito y confusión mental, por lo que está contraindicado en enfermedad renal severa, edema pulmonar y deshidratación marcada.⁶⁶

Para complementar el abordaje médico del CAPA, se recomienda la aplicación de un antiinflamatorio esteroideo tipo Prednisolona al 1% o Dexametasona al 0.1% por su efecto antiinflamatorio para combatir los signos inflamatorios y liberar los síntomas agudos.⁵²

No existen muchos estudios que validen la efectividad del tratamiento médico en el control de la PIO, pero aún así, sigue siendo el pilar inicial en el algoritmo de manejo del CAPA.⁶⁷ Menos del 50% de pacientes con CAPA en Singapur no tuvieron buena respuesta al tratamiento médico solo. ⁶⁸Algunos datos publicados, informan que la terapia médica sola para el tratamiento del CAPA frecuentemente toma 2 o más horas para disminuir la PIO a niveles menores de 20 mmHg, y raramente, la mejoría de síntomas se observa dentro de la primera hora de iniciado el tratamiento. Incluso, en un pequeño grupo de pacientes la terapia médica tópica y oral puede fallar en disminuir la PIO hasta 5 o 6 horas después de iniciado el tratamiento, requiriendo control de los síntomas por medio de la realización de procedimientos láser como se comentará más adelante. ⁶⁹

2.7.2. Iridotomía Láser. Luego de disminuir la PIO con terapia médica disminuyendo los síntomas agudos, se deben manejar los factores de riesgo que llevaron al desarrollo del bloqueo pupilar y terminaron en un CAPA.

Clásicamente, se ha indicado la iridotomía periférica como tratamiento estándar para liberar el bloqueo pupilar, eliminando el diferencial de presiones entre la cámara anterior y la posterior, y en la mayoría de los casos, apertura del ángulo y

una cámara anterior más profunda. 1

Desde 1920, Curran fue el primero en explicar en describir la iridotomía quirúrgica como alternativa de tratamiento para el CAPA. Con el advenimiento del Argón y finalmente el YAG láser, fue posible crear iridotomías exitosas con la ventaja sobre la quirúrgica de ser menos invasiva, menos costosa y más segura. Sin embargo, el control de la PIO después de la iridotomía es pobre. La tasa de éxito de la iridotomía láser ha sido reportada entre 65 a 76% en estudios con poblaciones Caucásicas, siendo más bajas en poblaciones Asiáticas^{70, 71} .

En un estudio del beneficio de la iridotomía láser en 111 ojos Asiáticos, el 100% tenían resolución del ataque agudo luego de la iridotomía, pero el 58.1% de ojos desarrollaron posteriormente PIO elevada, requiriendo tratamiento y 32.7% necesitaron trabeculectomía para control de la PIO. La mediana del intervalo de tiempo para el incremento de la PIO fue 5.8 meses, y la mayoría de esos ojos que desarrollaron GCAP tenían SAP en más de 180 grados. ⁷²

Se han estudiado múltiples factores que influyen en el éxito de la iridotomía láser para el control de PIO en un paciente con antecedente de CAPA. Una de las razones son las diferencias étnicas. Oh y cols enfatizaron en la variación geográfica en la anatomía del ángulo de la cámara anterior, en cuanto a la unión del iris a la pared escleral de forma más anterior en Asiáticos y más posterior en descendientes Europeos.^{73, 74} La causa más común de presentar un nuevo cuadro agudo de CAPA luego de una iridotomía láser exitosa, es el iris plateau, debido a que persiste la aposición de las estructuras del ángulo por la configuración del iris y la posición anterior de los procesos ciliares. Este cuadro clínico es conocido como síndrome de iris plateau, que usualmente es reconocido en el período post iridotomía, pero eventualmente puede desarrollarse años después.

Otro factor es la diferencia de grosor y color del iris, teniendo en cuenta que en iris más gruesos y de color marrón oscuro hay que emplear mayor energía, llevando a mayor liberación de pigmento e inflamación, lo que puede producir mayor daño de la malla trabecular con disminución del flujo e incremento de la PIO durante el seguimiento.

Uno de los principales factores que se ha correlacionado con la falla de la iridotomía en el control de la PIO es el tiempo de duración de los síntomas antes de la iridotomía. Incremento en la PIO luego de la iridotomía láser en pacientes con CAPA fue observado más frecuente en ojos tratados con más de 7 días después del inicio de los síntomas. Esto se explica debido a que la mayor duración de síntomas puede causar más daño a la malla trabecular y llevar a la formación de SAP. En ojos en los que no hubo incremento de la PIO a largo plazo, la gonioscopia post iridotomía mostró SAP en menos de 180 grados. En contraste, en ojos que requirieron tratamiento hipotensor adicional a la iridotomía, la mayoría tenían más de 180 grados de SAP. 72, 75

El sexo, la edad y la bilateralidad no han demostrado diferencias estadísticamente significativas como factores predictores del éxito de la iridotomía en el control de PIO después de una crisis de CAPA. 72

2.7.3. Iridoplastia láser. Recientes estudios han demostrado que la iridoplastia láser inmediata en 180 o 360 grados, es una alternativa efectiva y segura a la terapia médica convencional como primera línea de manejo en el control de la PIO en casos de CAPA. Tiene la ventaja de reducir la PIO significativamente más rápido que la terapia sistémica en las primeras 2 horas después del inicio del tratamiento, evitando efectos secundarios de agentes inhibidores de anhidrasa carbónica e hiperosmóticos sistémicos, y adicionalmente; disminución de los síntomas agudos de forma más rápida; disminuye el riesgo de formación de SAP con subsecuente desarrollo de GCAP crónico. Adicionalmente, es la indicación en

los casos de CAPA en los que el mecanismo incluya la configuración del iris plateau, debido a que persiste la aposición de las estructuras del ángulo a pesar que presente una iridotomía exitosa. 76, 77, 78

Sin embargo, la selección de casos debe ser prudente, por ejemplo, la iridoplastia láser puede ser peligrosa en casos de edema corneal importante, o aquellos con cámara anterior muy panda, debido a riesgos potenciales de quemaduras corneales, marcada inflamación de cámara anterior y daño de endotelio corneal.

Aunque puede ser una alternativa en el manejo inicial, la iridoplastia láser no es un tratamiento definitivo para el CAPA. La iridotomía láser debe realizarse posterior a la iridoplastia para liberar el bloqueo pupilar del CAPA. No hay resultados clínicos de seguimiento a largo plazo de la iridoplastia sola en el tratamiento del CAPA.⁷⁶

2.7.4. Paracentesis de cámara anterior. Algunos autores proponen la paracentesis de cámara anterior como uno de los abordajes inmediatos del CAPA. El objetivo es reducir la PIO rápidamente por medio del drenaje de humor acuoso a través de la paracentesis, liberando de forma casi instantánea los síntomas agudos. A diferencia de la iridoplastia láser, no se requieren equipos especiales en la sala de emergencias.

Otra de las ventajas es que al controlar rápidamente la PIO, se limita la extensión de los tejidos oculares y la isquemia resultante, disminuyendo el riesgo de las secuelas del CAPA, así como la disminución rápida del edema corneal, lo que daría mayor facilidad y seguridad para la realización de una posterior iridotomía láser. Sin embargo, es fundamental tener en cuenta que es un efecto transitorio, por lo que se recomienda realizarla inmediatamente después de la aplicación de la medicación antiglaucomatosa tópica y sistémica, y posteriormente, llevar a cabo una iridotomía láser periférica.

Desafortunadamente, también tiene algunos riesgos importantes, partiendo del hecho que la realización de una paracentesis de cámara anterior tiene mayores dificultades porque es un ojo con signos inflamatorios intensos y el paciente estará fotofóbico, álgido y probablemente poco colaborador. Como en un CAPA la cámara anterior está marcadamente estrecha, una de las complicaciones puede ser trauma de iris o cristalino, si hay un colapso de la cámara anterior abrupto se puede llegar a toque iridocorneal con daño endotelial. Otras posibles complicaciones son hifema, riesgo de hemorragia coroidea, endoftalmitis, entre otras.^{69, 79}

2.7.5. Extracción del cristalino. La influencia del cristalino en la etiología del CAPA ha sido bien establecida. Ante la falla de la iridotomía láser en controlar la PIO, la extracción del cristalino con implante de lente intraocular ha sido estudiada como parte del manejo definitivo luego de controlar la PIO con medicamentos en casos de CAPA.

Uno de los protocolos recomienda realizar la cirugía entre 5 y 7 días después del control de la fase aguda del CAPA. Realizar la biometría de forma convencional. Suspender pilocarpina al menos un día antes de la cirugía. Administrar manitol al 20% de 1-2 g/kg, dos horas antes de cirugía. En los casos en que sea posible, realizar una extracción extracapsular del cristalino por facoemulsificación iniciando con paracentesis e incisión principal vía córnea clara, continuando la cirugía de forma convencional e implante de lente intraocular plegable. Posteriormente, se realiza una maniobra conocida como “viscogoniosinequiólisis”, que es la inyección de un agente viscoelástico de forma circunferencial en 360 grados, dirigiendo la presión hacia el ángulo, con aspiración del mismo al finalizar. Se deja acetazolamida oral para el postoperatorio inmediato, sumado a los esteroides y antibióticos tópicos.⁸⁰

Varios estudios aleatorizados han demostrado que el efecto de la extracción del

cristalino en superior a la iridotomía láser, en términos del control de la PIO a largo plazo, mostrando tasas de éxito entre 46-7 y 72%, superiores a las tasas de la iridotomía láser descritas en la literatura, que van entre 35 y 47%.^{81, 82}

Similar a la iridotomía láser, después de la extracción de cristalino más implante de lente intraocular, en muchos ojos se disminuyen las SAP, por medio del efecto de presión positiva que ejerce el viscoelástico.⁸⁰

Las complicaciones son más comunes en el postoperatorio inmediato, dado por los picos de hipertensión ocular y la inflamación intraocular. Si durante el procedimiento se adicionaron otras maniobras de sinequiolisis, existe el riesgo aumentado de hifema, membranas fibrinoides de cámara anterior y edema macular cistoide postoperatorio, secundario a la manipulación del iris.¹

2.7.6. Trabeculectomía. La trabeculectomía es la cirugía filtrante más comúnmente practicada en el manejo del glaucoma. Varios estudios han mostrado que la trabeculectomía más mitomicina C, sola o combinada con la extracción del cristalino, es efectiva en el tratamiento del GCA, con tasas de éxito superiores al 90%.⁸³ Sin embargo, los resultados del control de la PIO en pacientes con antecedente de CAPA médicamente no controlado son poco alentadores, con alto riesgo de falla quirúrgica y complicaciones. Las complicaciones pueden ser tempranas, como seydal, colapso de cámara anterior con toque endotelial, hifema, desprendimiento coroideo, glaucoma misdireccional, hemorragia coroidea, endoftalmitis; o complicaciones tardías como falla de la ampolla por encapsulamiento, defectos refractivos altos, adelgazamiento severo de ampolla, entre otras.¹⁷

En ojos con antecedente de CAPA en quienes el incremento de PIO es refractario al manejo médico y al láser, está indicada la trabeculectomía de urgencia con el objetivo de controlar la PIO y disminuir el riesgo de progresión a GCA. Otras de las

indicaciones de trabeculectomía en cierre angular agudo son: ojos con CAPA en quienes se encuentren signos de neuropatía óptica glaucomatosa avanzada, dado por daño de nervio óptico, en los que estaría indicado inicialmente como tratamiento definitivo^{84, 85}; así como ojos con CAPA con SAP amplias (más del 50 o 75%), a pesar de haber abortado el bloqueo pupilar previamente con láser.¹⁷

Recientemente, Chen y cols, estudiaron la tasa de éxito y tasa de complicaciones de la trabeculectomía en pacientes con CAPA comparado con la trabeculectomía en pacientes con GPCA, encontrando una diferencia significativa, con tasa de éxito del 60% para ojos con CAPA y del 91.9% en ojos con GPCA. Las complicaciones luego de la trabeculectomía estuvieron presentes en el 40% de ojos con CAPA comparado con el 13.5% de ojos con GPCA. En adición, en el grupo de CAPA un 26.7% tuvieron una pérdida de 2 o más líneas de visión, comparado con el 10.8% en el GPCA.⁸⁴

Basados en estos resultados, la recomendación de la trabeculectomía como procedimiento de elección en casos de CAPA refractarios al tratamiento aún tiene controversia, sin embargo, la mayoría de cirujanos siguen optando por este tratamiento porque no hay alternativas adicionales efectivas.

2.8 PRONÓSTICO

La incidencia y severidad del daño del nervio óptico resultante de un episodio de CAPA aún no está bien establecida. Múltiples episodios sintomáticos de CAPA han mostrado recuperar en corto plazo sin desarrollar una pérdida visual significativa como secuela.^{83, 84} Sin embargo, ojos con antecedente de un episodio de CAPA pueden progresar a una neuropatía óptica glaucomatosa (NOG) por GPCA crónico a pesar de ser tratados en su episodio agudo.

En última década, la tasa de progresión a GPCA a largo plazo de pacientes

Asiáticos con CAPA a pesar de ser tratados con láser, ha sido reportada de 21.4%⁸⁵ , 30%⁸⁶. Estos datos contrastan con la tasa de éxito de la iridotomía en el manejo definitivo de CAPA en ojos Caucásicos, reportadas entre 65% y 76%.^{70, 71}. Respecto a resultados visuales y daño del nervio óptico a largo plazo, el estudio de 90 ojos Asiáticos con antecedente de CAPA demostró que luego de un seguimiento en promedio de 6 años, un quinto eran ciegos en su ojo afectado, siendo el GPCA la causa de ceguera en el 50% de ellos, y el 70% tuvieron una buena agudeza visual (mejor de 20/40). Casi la mitad de los ojos tenían NOG, y un tercio de aquellos con glaucoma, tenían una afectación severa del disco óptico, con una relación excavación / disco óptico (C/D por sus siglas en inglés) mayor al 90%.⁸⁷ A diferencia de estos resultados, un reporte más temprano del seguimiento de pacientes Caucásicos en Escocia, encontró que sólo el 12.5% de ojos con antecedente de CAPA tenían una relación C/D de más de 0.6 tres años después de la iridotomía.⁷¹

Resultados de estudios de los cambios estructurales del disco óptico luego de un CAPA en diferentes poblaciones también son controversiales. En 2006 Shen y cols⁸⁸, describieron los cambios del disco óptico en ojos Asiáticos con antecedente de CAPA por medio de fotografías estéreooscópicas de disco óptico analizadas con planimetría asistida por computador, realizadas a las 2 y 16 semanas luego de resolver un episodio agudo con iridotomía láser, con PIO controladas. Encontraron cambios estadísticamente significativos, considerados como progresión del disco óptico, en cuanto a incremento de la relación C/D y disminución del área del anillo neuroretiniano en los ojos afectados, con predominio de los cuadrantes superotemporales e inferotemporales, similar a cambios en ojos con GPCA.

En 2011 Chew y cols⁸⁹ , publicaron resultados del seguimiento a 1 año con HRT y OCT en pacientes Australianos con antecedente de CAPA. No encontraron cambios significativos en cuanto a relación C/D, área ni volumen de la excavación

ni del anillo neuroretiniano, medidos con HRT. De forma consistente con estudios previos⁹⁰, encontraron una disminución significativa en el grosor de la capa de fibras nerviosas (CFN). Al compararlo con el ojo contralateral normal, parecía haber un inicial incremento del grosor de la CFN, seguido de una reducción de su grosor en los 3 meses siguientes al episodio agudo hasta un nivel significativamente menor que el normal. Los cuadrantes superior e inferior fueron los más afectados. Luego de los primeros tres meses no hubo cambios. El incremento inicial parecer reflejar el edema de la cabeza del nervio óptico relacionado con el cuadro agudo, con la subsecuente reducción tanto del edema como del tejido de la CFN.

Múltiples publicaciones han analizado los posibles factores predisponentes para progresión de ojos con antecedente de CAPA a un GPCA crónico.

Los factores que consistentemente han demostrado tener mayor influencia sobre la progresión a GCAP son el tiempo de duración de los síntomas antes de la presentación y el tiempo entre la presentación y el manejo definitivo de la crisis.^{72, 85, 87, 92}

Un ejemplo de esto son los resultados del estudio comparativo de Tan A y cols⁸⁵, encontrando una diferencia estadísticamente significativa entre el tiempo promedio de duración de síntomas de 20.5 horas en el grupo de pacientes que no mostraron signos de progresión, comparado con 56.3 horas en el grupo con hallazgos sugestivos de GPCA al final del seguimiento. Así como la diferencia estadísticamente significativa del intervalo de tiempo entre la presentación y el manejo definitivo de la crisis, siendo de 6.4 horas para el grupo que no progresó a GPCA comparado con 27.1 horas para el grupo con hallazgos de progresión.

De forma similar, al comparar los estudios previamente mencionados que evalúan los cambios estructurales luego de un episodio de CAPA resuelto, se observan

diferencias importantes en cuanto a las características de presentación de la crisis en los pacientes de cada estudio, mostrando mayores promedio de tiempo de duración de síntomas (28.4 horas vs. 40.3 horas) y mayor promedio de tiempo desde la presentación y la iridotomía láser (7.7 horas vs. 1.4 días) en el estudio de Shen y cols⁸⁸, que mostró un incremento significativo en la relación C/D, comparado con el estudio de Chew y cols⁸⁹, que no mostraron cambios en cuanto a la relación C/D luego del CAPA

Las diferencias raciales en la progresión a GPCA son evidentes y varias razones cuentan para esta diferencia. Se ha considerado que ojos Asiáticos tiene una predisposición genética y anatómica para desarrollar cierre angular. 91 Pacientes Asiáticos tienen cuadros clínicos de CAPA más severos y de mayor duración que ojos Caucásicos, probablemente debido a la mayor dificultad para el acceso a servicios oftalmológicos. Adicional a la mayor tendencia del estrechamiento angular en ojos asiáticos descrita anteriormente, debido a que son iris más oscuros y gruesos, requieren mayor energía en la realización de la iridotomía láser, lo que favorece aún más a la formación de SAP, con subsecuente daño trabecular, a pesar de una iridotomía permeable.⁹²

Análisis estadístico de factores como la edad, sexo, PIO promedio en la presentación, y factores de riesgo cardiovascular, no han mostrado diferencias significativas.^{72, 85}

2.9 OJO CONTRALATERAL

La incidencia de CAPA bilateral simultáneamente ha sido reportadas en la literatura entre el 10 y 15%.^{93, 94} En pacientes con antecedente de CAPA unilateral, los ojos contralaterales han demostrado tener mayor incidencia de cierre angular y sinequias anteriores periféricas.⁹⁵ Desde 1962⁹⁶, Lowe demostró que el 51% de ojos contralaterales sin ningún tratamiento experimentaron un CAPA, un tercio de ellos lo hicieron durante el primer año de seguimiento. 20

años después, Edward⁹³ , mostró una incidencia de ataques agudos en el ojo contralateral no tratados del 23.5%, siendo el período más crítico el primer mes posterior al CAPA inicial.

La iridotomía láser periférica ha sido considerada como procedimiento de elección en la profilaxis del ojo contralateral en pacientes con antecedente de CAPA, con las ventajas de ser un procedimiento ambulatorio, no invasivo, rápido, seguro y que se puede realizar en el mismo momento que se realiza el tratamiento láser del ojo afectado.^{93, 94, 97}

En la última década, pocas publicaciones han mostrado los resultados del seguimiento a largo plazo de ojos contralaterales luego de ser sometidos a iridotomía láser periférica. En 2006 Friedman y cols⁹⁷ , en un seguimiento en promedio de 6 años de 79 ojos contralaterales con antecedente de CAPA en Singapur, encontraron que en el momento de la presentación 2.5% de los ojos contralaterales tenían signos de GPCA, y a la gonioscopia, el 45% tenían al menos 1 cuadrante de ángulo cerrado y en el 47% hallaron sinequias anteriores periféricas en al menos 1 cuadrantes; lo que favorece la teoría del alto riesgo de un CAPA en el ojo contralateral de no realizar iridotomía profiláctica. Ninguno presentó CAPA durante el seguimiento. A pesar de que en todos los casos la iridotomía periférica era permeable, el 6.5% progresaron a GPCA. En más del 90% de los casos, la iridotomía láser fue suficiente para el control de la PIO del ojo contralateral, sin embargo el 7.6% de los casos fueron sometidos previamente a trabeculectomía, de los cuales solo 1 caso tenía signos de NOG. La agudeza visual del ojo contralateral fue buena al final del seguimiento, más del 80% tenían agudeza visual mejor de 20/40.

Resultados de estudios en ojos contralaterales de pacientes Caucásicos, han demostrado que la iridotomía láser periférica fue igualmente efectiva en prevenir el CAPA.⁹⁶ Por otra parte, los parámetros estructurales del disco óptico en el ojo

contralateral después de un episodio de CAPA, no han mostrado cambios significativos. 88

Estos datos soportan la recomendación de hacer un seguimiento estrecho a estos pacientes y de realizar la iridotomía láser periférica profiláctica en el ojo contralateral tempranamente.98

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

Evaluar los resultados clínicos a largo plazo de ojo con CAPA y del ojo contralateral en pacientes que ingresaron al servicio de oftalmología de la FOSCAL entre enero de 2010 y junio de 2014.

3.2 OBJETIVO ESPECÍFICOS

- Describir las características demográficas de los pacientes con CAPA
- Determinar las características de los ojos contralaterales en pacientes con antecedente de CAPA
- Describir los resultados visuales de ojos con antecedente de CAPA al final del seguimiento
- Determinar eficacia de la iridotomía láser en el control de la PIO en ojos con CAPA
- Determinar el porcentaje de ojos con CAPA que requirieron cirugía intraocular para manejo de la PIO, posterior al manejo del episodio agudo
- Determinar porcentaje de ojos con CAPA que progresaron a Glaucoma primario de ángulo cerrado (GPAC)
- Determinar la evolución del ojo contralateral de pacientes con antecedente de CAPA
- Determinar la eficacia de la iridotomía en el manejo del ojo contralateral en pacientes con antecedente de CAPA
- Evaluar posibles factores de riesgo que podrían predecir progresión a GPAC

4 DISEÑO

Estudio observacional, descriptivo, de cohorte retrospectivo.

4.1 POBLACIÓN Y MUESTRA

Pacientes con diagnóstico de CAPA del servicio de oftalmología de la FOSCAL. Se tomará el universo de los pacientes a estudio pero que cumplan con los criterios de selección. El muestreo será no probabilístico por intención (método consecutivo al acceso a los servicios).

4.2 CRITERIOS DE SELECCIÓN

4.2.1 Criterios de Inclusión:

- Pacientes con diagnóstico de CAPA en la historia clínica de ingreso, definido por la presencia al menos dos de los siguientes síntomas: dolor ocular o periocular, náuseas y/o vómito, historia de visión borrosa intermitente con halos. Con una PIO mayor de 21 mmHg, y la presencia de al menos tres de los siguientes signos: inyección conjuntival, edema corneal epitelial , pupila en midriasis media no reactiva y aplanamiento de la cámara anterior.

4.2.2 Criterios de Exclusión

- Pacientes quienes ingresaron al servicio de urgencias oftalmológicas con diagnóstico de CAPA, pero no regresaron para el manejo posterior al día de la atención de urgencias.
- Pacientes quienes ingresaron al servicio de oftalmología con CAPA , que tuvieran antecedente de iridotomía, iridoplastia ó extracción de catarata o cirugía filtrante previa en ojo afectado .
- Pacientes quienes ingresaron al servicio de urgencias con cuadro agudo de cierre angular secundario a otras patologías como neovascularización, uveítis,

trauma, postquirúrgico

- Pacientes quienes al ingreso por cuadro de CAPA ya venían aplicando hipotensores oculares.
- Pacientes con diagnóstico de ingreso de CAPA, pero con hallazgos maculopatía clínicamente significativa, cualquier otro tipo de neuropatía diferente a la glaucomatosa, ambliopía o disgenesia del segmento anterior.

4.3 METODOLOGÍA

Posterior a la aprobación del protocolo por el comité de ética de la FOSCAL, se revisaron las historias clínicas de pacientes que ingresaron al servicio de oftalmología de la FOSCAL con diagnóstico de CAPA entre enero de 2009 y enero de 2014, incluyendo los datos del ojo afectado y el ojo contralateral.

4.4 DEPURACION DE DATOS Y PLAN DE ANALISIS

Se construyó una base de datos en Excel ®, la depuración de los datos se llevo a cabo con la revisión de datos extremos (outlines). Además, se estimaron medidas de tendencia central y dispersión, que facilitaron la identificación de valores no congruentes con la literatura y/o con datos locales de las medidas clínicas de exposición o desenlace.

Se realizó una análisis estadístico con un nivel de significancia del 5% en el software STATA VE 12.0. Inicialmente, se estimaron las proporciones e intervalos de confianza de 95% para la variables cualitativas. Para la variables cuantitativas, se evaluó la normalidad de forma gráfica, estadística y con la prueba de Shapiro-Wilk. Se resumieron/sintetizaron/obtuvieron éstas variables mediante medidas de tendencia central y dispersión de acuerdo a la distribución de frecuencias. En el análisis bivariado, se evaluó en/de forma estadística la evolución clínica de los pacientes según el tiempo de aparición de los síntomas. Adicionalmente, se evaluaron los tiempos de tratamiento quirúrgico, el control de síntomas y PIO y la progresión a GPCA. Finalmente, se hizo un análisis de la condición al último de seguimiento en función de PIO y de desenlaces clínicos en el ojo contralateral.

Para el componente bivariado se efectuaron comparaciones con prueba de ji cuadrado, t de Student o Mann Whitney según distribución de frecuencias.

4.5 CONSIDERACIONES ÉTICAS

La realización de este trabajo estuvo acorde con las normas rectoras de la Investigación clínica vigente a nivel internacional y nacional, sujeto a los estándares éticos reconocidos en la Declaración de Helsinki de 1964 y adaptada a su última revisión en octubre del 2013. Se aplicaron las recomendaciones de las Guías de Buenas Prácticas Clínicas de la CEE (documento 111/3976/88, Julio 1990) y los principios éticos básicos de respeto a las personas, beneficencia y justicia del reporte Belmont.

A nivel nacional se observó la resolución 8430 de 1993, que establece la normatividad científica, técnica y administrativa para la investigación en salud y en la cual prevalece el respeto por la dignidad y la protección de los derechos y el bienestar del ser humano, así como la ley estatutaria 1581 de 2012, por la cual se dictan las disposiciones generales para la protección de datos personales.

Siguiendo estos lineamientos, ésta es una investigación sin riesgo, teniendo en cuenta que sólo se hizo la revisión de las historias clínicas oftalmológicas por el investigador principal, quien hace parte de un equipo de investigación de personal idóneo, asumiendo el compromiso de asegurar la confidencialidad y privacidad de la información.

En todo momento de la investigación se protegió la identidad del paciente y no se ha identificado ningún daño que pueda ocurrirle al paciente como consecuencia de su participación en el estudio. En la eventualidad de encontrar durante la revisión de cada historia clínica alguna situación que fuera de riesgo para el paciente, se le comunicaría formalmente al médico oftalmólogo tratante.

5 RESULTADOS

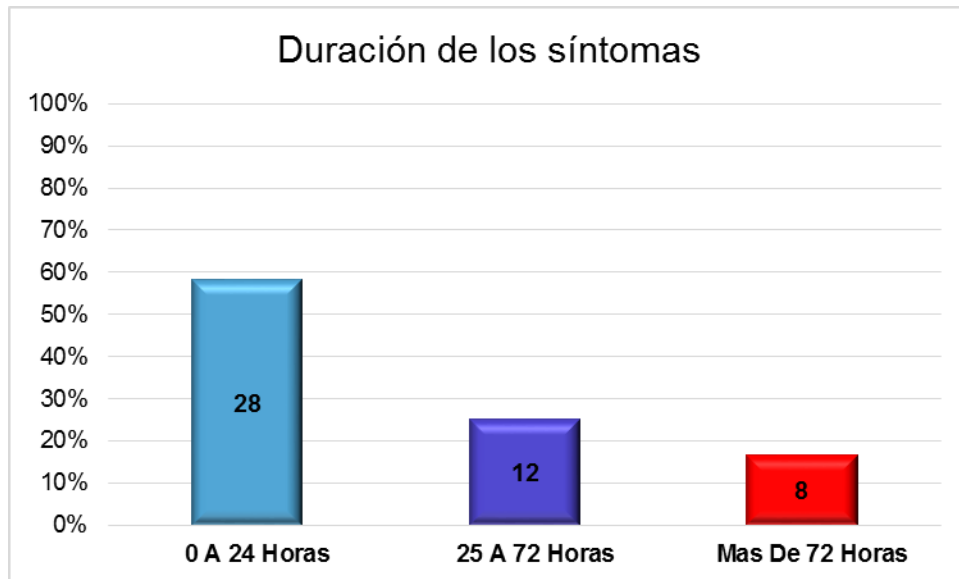
5.1 OJOS CAPA

Un total de 48 ojos de 46 pacientes quienes consultaron al servicio de urgencias oftalmológicas de la Fundación Oftalmológica de Santander Clínica Carlos Ardila Lulle con diagnóstico de CAPA entre enero de 2010 y julio de 2014. El tiempo de seguimiento en promedio fue de 26.2 meses \pm 17.9, y un rango de 6 a 55 meses.

41 pacientes (85.4%) eran mujeres. La edad promedio fue 61.8 años \pm 9.35, y un rango de 43 a 92 años. 26 ojos (54.1%) eran derechos y 22 ojos (45.8%) izquierdos.

Al ingreso a urgencias, el tiempo de duración de los síntomas en promedio fue de 50.7 horas (2.1días) \pm 50.6, y un rango de 2 a 192 horas (figura 1). La mediana de la agudeza visual fue logMar 0.69 (20/100 snellen), con un rango de logMar 0.09 (20/24 snellen) y logMar 3 (20/20000 snellen). La PIO de ingreso fue en promedio 53.18 mmHg \pm 12.7, y un rango de 26 a 78 mmHg. Respecto al cristalino, en 8 ojos (20%) estaba transparente, en 23 ojos (57.5%) había algún grado de catarata en evolución, en 8 ojos (20%) había catarata avanzada, y 1 ojo (2.5%) era pseudofaco.

Figura 1. Duración de síntomas de pacientes con CAPA. FOSCAL 2010 - 2014

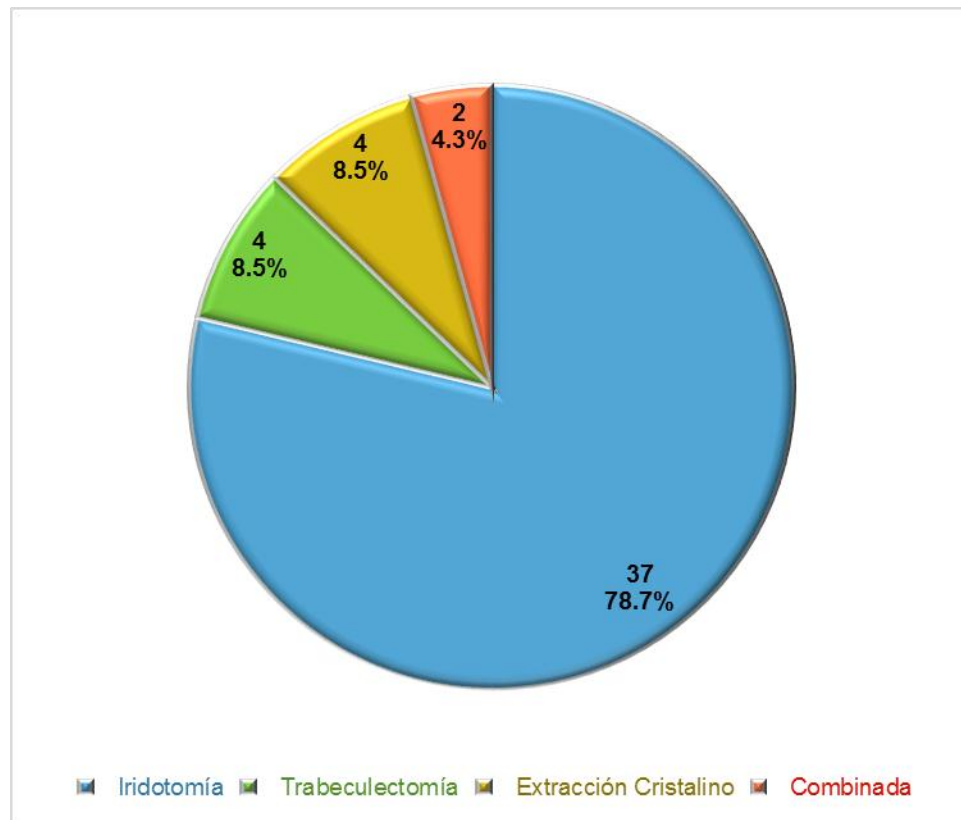


En cuanto a los ángulos de cámara anterior al ingreso, no fueron valorables por opacidad de medios en 26 ojos (54.2%), en 22 ojos (45.8%) estaban cerrados. Las sinequias anteriores periféricas estuvieron presentes en menos de 180 grados del ángulo en 1 ojo (2.38%), en más de 180 grados del ángulo en 3 ojos (7.14%), ausentes en 20 ojos (47.6%), y en el resto no fueron valorables. Al momento del CAPA, el disco óptico no fue valorable en 25 ojos (54.3%), en 14 ojos (30.4%) era normal, y en 7 ojos (15.2%) ya habían signos clínicos de neuropatía óptica glaucomatosa.

En todos los casos se realizó al ingreso el protocolo médico para CAPA del servicio de oftalmología de la institución. La PIO promedio después de la terapia médica fue de 31.8 mmHg \pm 13.8, y un rango de 7 a 62 mmHg, lo que representa una reducción de PIO promedio de 24 mmHg \pm 13.8 mmHg, correspondiente a una reducción del 46% \pm 23.7. Solo en 9 ojos (18.75%) se requirió hacer paracentesis de humor acuoso por no respuesta de la PIO con la terapia médica inicial.

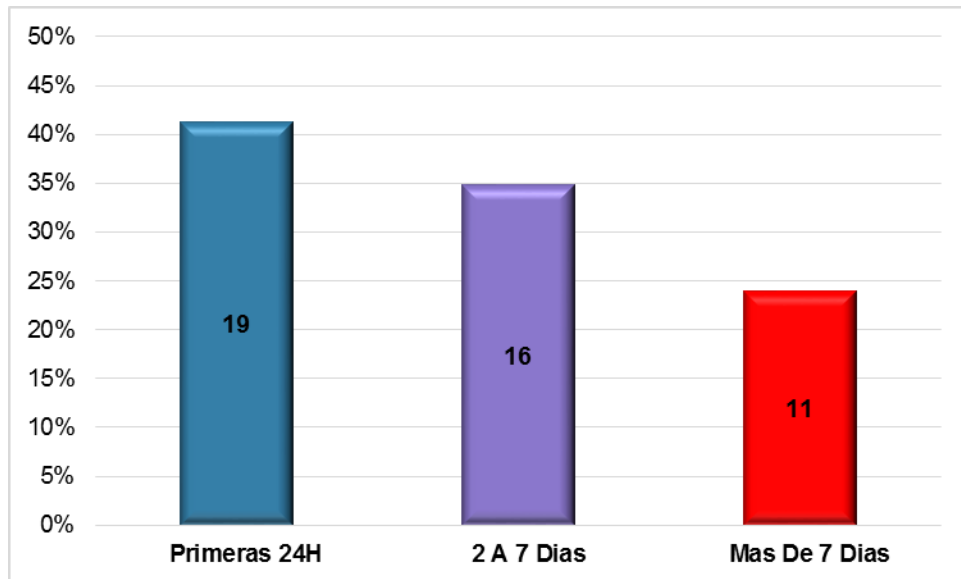
El tratamiento quirúrgico del episodio agudo fue Iridotomía láser en 37 ojos (79%), trabeculectomía en 4 ojos (8,5%), extracción extracapsular del cristalino en 4 ojos (8,5%) y cirugía combinada (trabeculectomía más extracción extracapsular de cristalino) en 2 ojos (4.3%) (Figura 2)

Figura 2. Tratamiento quirúrgico del CAPA. FOSCAL 2010 - 2014



El tiempo desde el ingreso a la urgencia y la realización del tratamiento quirúrgico tuvo un promedio de $6,4 \pm 9,9$ días, con un rango de 0 a 43 días. Durante este intervalo de tiempo, 7 pacientes (14.9%) reingresaron a la urgencia por un nuevo episodio de CAPA (figura 3)

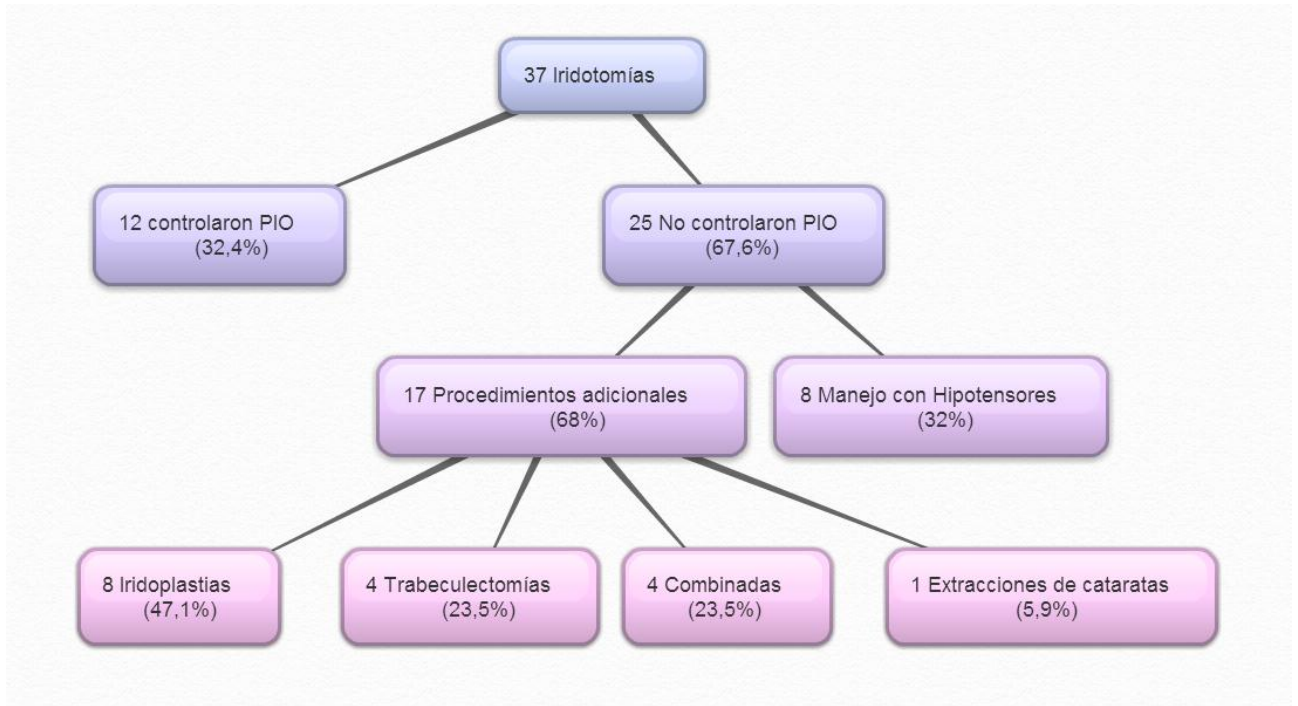
Figura 3. Tiempo de tratamiento quirúrgico de CAPA. FOSCAL 2010 - 2014



En general, con el tratamiento quirúrgico de fase aguda del CAPA, en 28 ojos (59.6%) no se logró el control de la PIO y en 19 ojos (40.4%) sí fue posible una PIO normal posterior al tratamiento agudo. Posterior a la iridotomía, 3 pacientes (8.3%) reingresaron a la urgencia por un nuevo episodio agudo, en un promedio de 8 días posterior al procedimiento.

De los 37 ojos a los que se les realizó iridotomía, 12 ojos (32.4%) lograron control definitivo de la PIO durante todo el seguimiento y 25 ojos (67.6%) no lo lograron; 17 ojos (68%) requirieron otro procedimiento para intentar el control de PIO, y a los otros 7 (32%) les dieron manejo médico con hipotensores. De los 17 ojos que fueron llevados a procedimiento quirúrgico adicional, a 8 ojos (47.1%) les realizaron iridoplastia, a 4 ojos (23.5%) cirugía combinada, a 4 ojos (23.5%) trabeculectomía, y a 1 ojo (5.9%) extracción de cristalino. (figura 4)

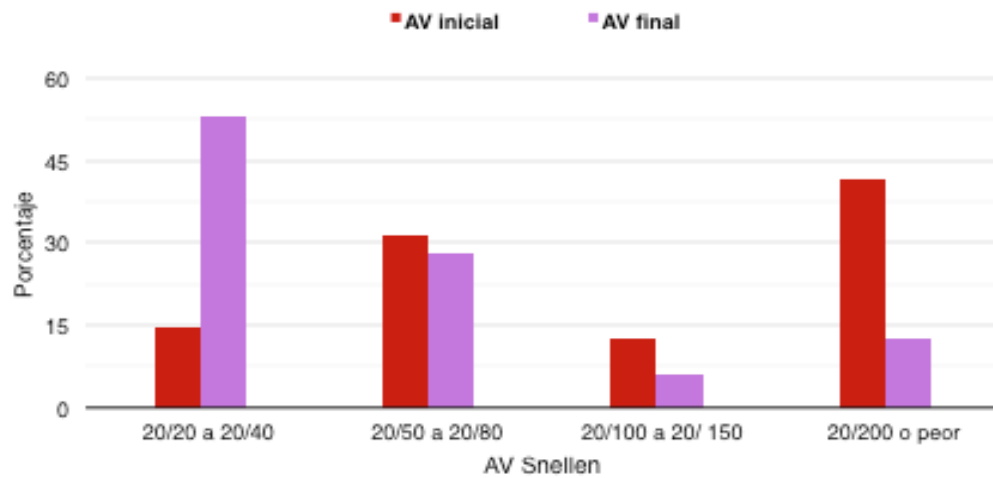
Figura 4. Control de PIO en pacientes con CAPA. FOSCAL 2010 - 2014



La PIO al final del seguimiento en promedio fue de 17.1 mm, ± 6 , con un rango entre 6 y 36 mmHg. Hubo una disminución de la PIO promedio al final del seguimiento de 36.1 mmHg $\pm 15-2$, lo que representa una reducción del 65% $\pm 17\%$. Un 17% de los ojos finalizaron el seguimiento con PIO mayor de 21 mmHg.

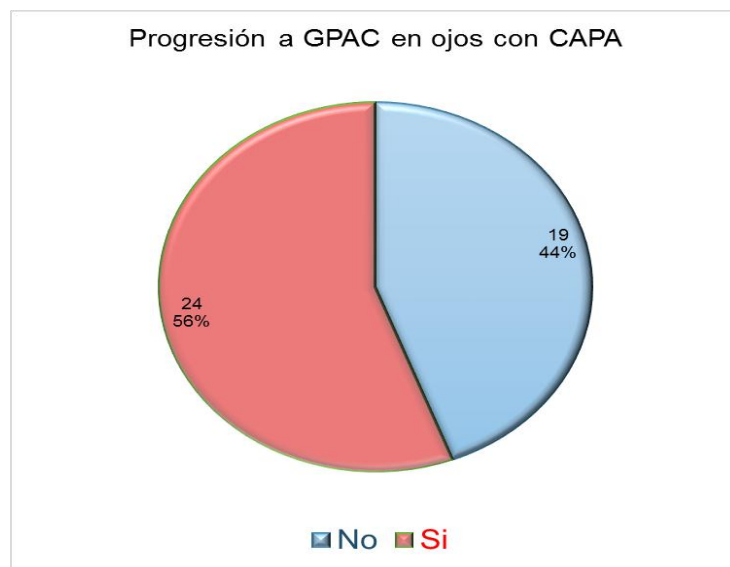
La agudeza visual final en promedio fue logMAR 0.34 (20/43 snellen) ± 0.57 , con un rango entre 0 (20/20) y 3 (20/20000). El 50% de los casos finalizaron con una agudeza visual de logMAR 0.17 (20/29). El 10% de los casos finalizaron con agudeza visual inferior o igual a logMAR 1 (20/200), siendo el glaucoma la única causa de la mala visión en el 40% de los casos, en el 60% restante existían casos de catarata, desprendimiento de retina y descompensación corneal, asociados al glaucoma. (figura 5)

Figura 5. Comparación agudeza visual inicio vs final. FOSCAL 2010 - 2014



Excluyendo a los pacientes que ya tenían signos de neuropatía óptica glaucomatosa al inicio, se encontró una progresión a GPAC en general de 18 ojos (48.65%), de éstos, 5 ojos (27.7%) se les había tratado sólo con iridotomía láser y a 13 ojos (72.3%) con iridotomía más otro tratamiento quirúrgico posteriormente. (figura 6)

Figura 6. Progresión a GPAC en ojos con CAPA. FOSCAL 2010 - 2014



5.2 ANALISIS BIVARIADO

La edad promedio de los pacientes con progresión a GPCA fue 6 años mayor que la de los que no progresaron, con una diferencia estadísticamente significativa. Aunque la duración de los síntomas y la PIO al ingreso fueron ligeramente mayores en el grupo con progresión GPCA, esta diferencia no tuvo significancia estadística (tabla A, figura 7). El tiempo promedio transcurrido desde el episodio agudo y la intervención fue similar en ambos grupos, sin embargo el rango para esta variable estuvo entre 0 y 43 días. La duración de los síntomas, a su vez, estuvo entre 2 y 192 horas. La PIO final media fue ligeramente mayor en el grupo que progresó, no obstante esta diferencia no fue significativa.

Tabla 1. Comparación de las características de los pacientes que progresaron a GPAC y los que no.

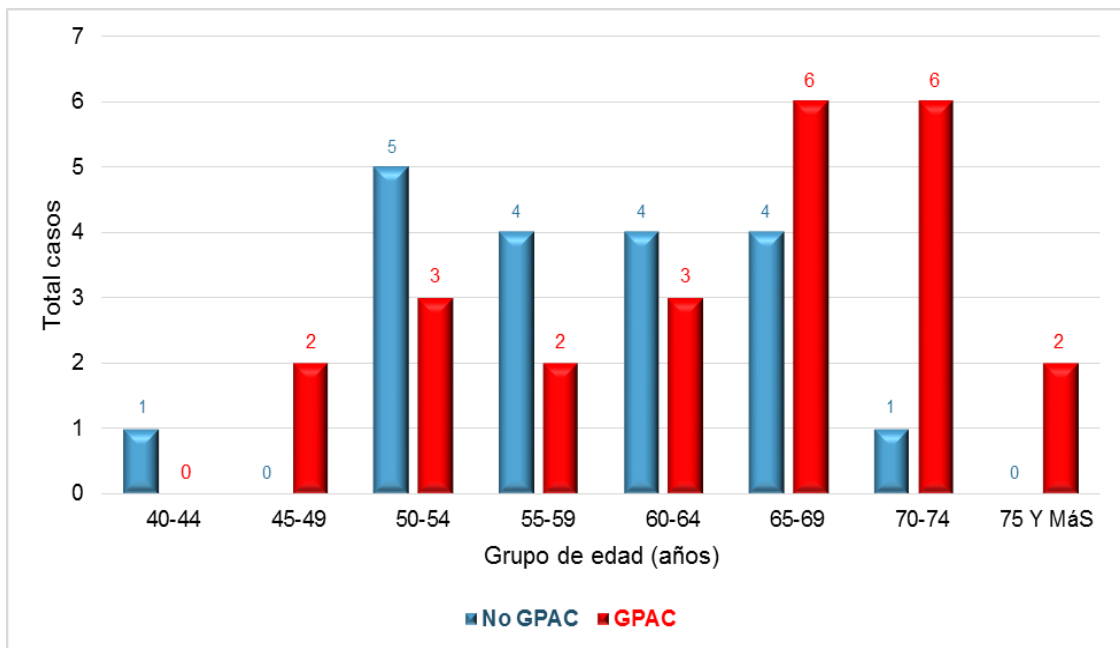
variable	Progresion (23 ojos)	No progresión (18 ojos)	p
Edad promedio	65,1 ± 10,4	58,7 ± 7,2	0.015
Duración de los síntomas	44,9 ± 32,4	46,1 ± 59,7	0,47
PIO inicial	50,7 ± 13	55,3 ± 12	0,12
Tiempo de espera preQx	6,65 ± 11,8	6,83 ± 8,7	0,47
PIO final	18,1 ± 1,6	16,2 ± 2,8	0,15

Al analizar el control de la PIO al final del seguimiento, se observó que en aquellos con PIO final no controlada (>21 mmHg), la probabilidad de progresión fué de 86% mientras que en el grupo con control de PIO (≤ 21 mmHg) al final de seguimiento, la probabilidad de progresión disminuye al 50%. (ver tabla Y)

Tabla 2. Control de PIO al final del seguimiento y Progresión a GPCA.

	Progresion	No progresión
Control PIO final	18 (50%)	18 (50%)
Sin control de PIO final	6 (86%)	1 (14%)
P= 0,08		

Figura 7. Grupos de edad según progresión a GPAC, FOSCAL 2010 a 2014



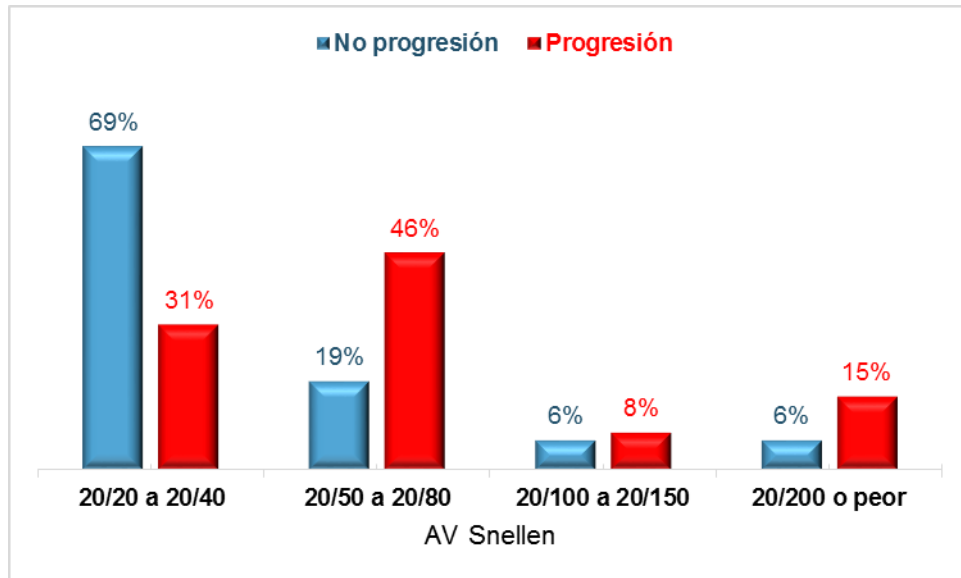
El análisis univariado de algunos factores relacionados al episodio de CAPA con la progresión a GPAC mostró que el único factor que podría comportarse como un factor riesgo con significancia estadística es la edad. (tabla C)

Tabla 3. Comparación de las características de los pacientes que progresaron a GPAC y los que no.

FACTOR	OR	IC	p
Edad	1.11	1.01 - 1.22	0.031
Duración de síntomas mayor de 24 horas	1.81	0.72 - 3.04	0.288
Tiempo de ingreso al tratamiento	1.01	0.95 - 1.07	0.729
PIO inicial	0.957	0.899 - 1.01	0.101
Control PIO al final del seguimiento	0.15	0.01 – 2.5	0.19

Al comparar la progresión y la agudeza visual, 7 de cada 10 ojos que no progresaron a GPAC, mantuvieron una AV buena, (mejor o igual a 20/40) con corrección, solamente el 6% tuvieron AV corregidas inferiores a 20/200. En cambio, el 15% de los ojos con progresión a GPAC, presentaron AV de 20/200 o peor; solo el 31% tuvieron AV mejor o igual a 20/40. (figura 8)

Figura 8. Comparación agudeza visual versus progresión a GPAC. FOSCAL 2010 - 2014



En este estudio hubo 2 pacientes que ingresaron con CAPA de ambos ojos.

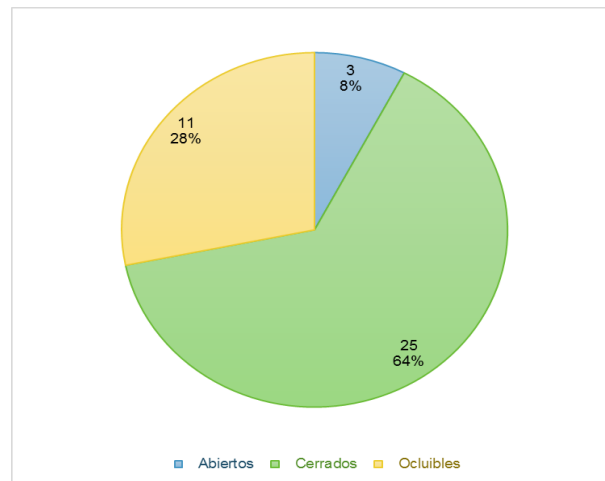
5.3 RESULTADOS OJO CONTRALATERAL

Se siguieron un total de 42 ojos de 42 pacientes con antecedente de CAPA en el ojo contralateral, quienes consultaron al servicio de urgencias oftalmológicas de la Fundación Oftalmológica de Santander Clínica Carlos Ardila Lulle con diagnóstico de CAPA entre enero de 2010 y julio de 2014. 2 pacientes presentaron CAPA bilateral y los otros 2 pacientes que también ingresaron con CAPA se excluyeron del análisis del ojo contralateral porque tenían otras patologías que producían baja visión (ambliopía profunda, enfermedad macular relacionada con la edad)

Al ingreso, la agudeza visual promedio fue logMAR 0.34 (20/43 snellen) \pm 0.33, con un rango de 0 (20/20 snellen) a 2 (20/200). La PIO promedio fue de 16.8 mmHg \pm 6.1 mmHg, con un rango de 10 a 42 mmhg, 5 ojos (12%) se presentaron con una PIO mayor a 21 mmHg. Los ángulos estaban cerrados en 25 ojos

(62.5%), en 11 ojos (27.5%) eran ocluíbles, y solo en 4 ojos (10%) estaban abiertos al ingreso (ver figura 9). El cristalino tenía algún grado de catarata en evolución en 21 ojos (58.3%), era transparente en 11 ojos (30.6%), 3 ojos (8.3%) eran pseudofacos y 1 ojo (2.8%) tenía catarata avanzada.

Figura 9. Grado de gonioscopia en ojo contralateral de pacientes con CAPA. FOSCAL 2010 - 2014



En todos los casos el fondo de ojo fue valorable, encontrando 36 ojos (90%) clínicamente no sospechosos de neuropatía óptica glaucomatosa, y 4 ojos (10%) ya evidenciaban signos clínicos sugestivos de neuropatía óptica glaucomatosa (NOG), de éstos 2 tenían PIO elevada al ingreso (30 y 42 mmHg) y los otros 2 con PIO aparentemente normal (menor de 21 mmHg).

A 36 de los 42 ojos (85%) se les realizó iridotomía láser profiláctica, correspondientes a aquellos con ángulos cerrados u ocluíbles al ingreso, solo un ojo con ángulo cerrado al ingreso no tuvo iridotomía por requerir extracción de catarata avanzada, y el resto tenían ángulos abiertos. De los 36 ojos con iridotomía, 27 ojos (75%) terminaron el seguimiento con PIO dentro de límites normales, y el 25% restante no.

5 ojos contralaterales presentaban PIO anormalmente elevada desde el ingreso, de los cuales, 4 ojos (80%) no controlaron la PIO con la iridotomía y progresaron a GPAC . De los 37 ojos con PIO normal al ingreso, 6 ojos (16%) progresaron a GPAC a pesar de tener iridotomía permeable.
(ver figura 10 y 11).

En general, la incidencia de progresión a GPAC en los ojos contralaterales fue de 10 ojos (23.8%).

Figura 10. PIO ingreso y progresión a GPAC en ojo contralateral de pacientes con CAPA. FOSCAL 2010 - 2014

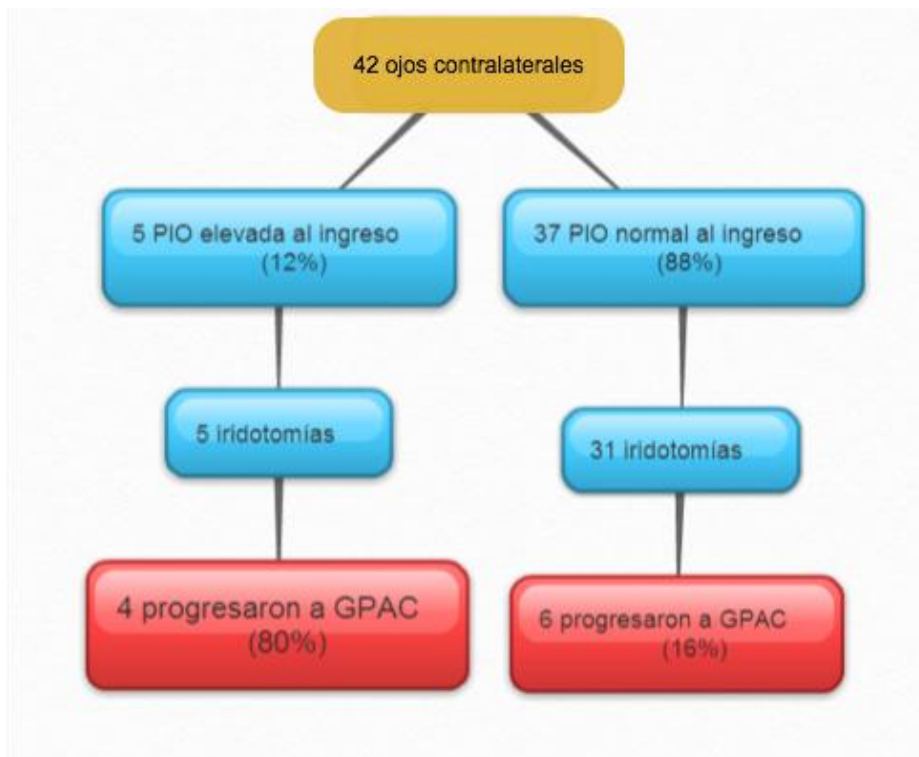
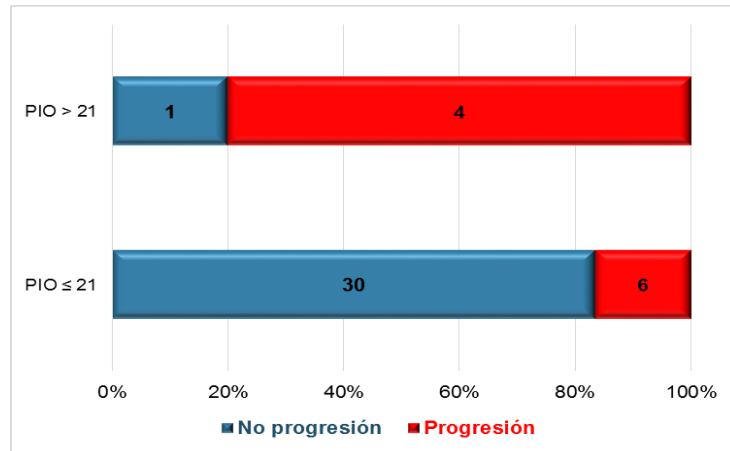


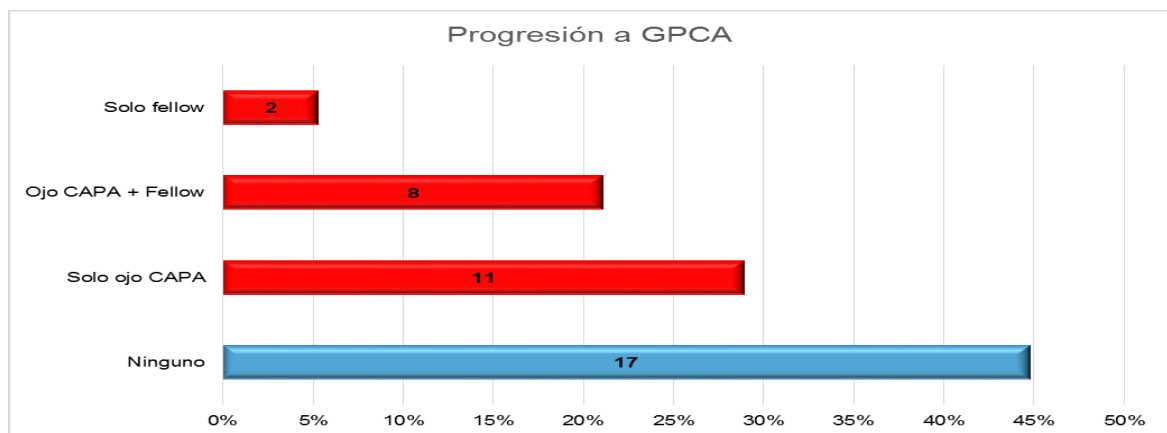
Figura 11. PIO de ingreso versus progresión a GPAC. FOSCAL 2010- 2014



Ninguno de los ojos contralaterales hicieron CAPA durante los 4.8 años de seguimiento.

Al final del seguimiento, el 45% de los pacientes no progresaron a GPAC, en el 28% sólo el ojo que sufrió CAPA progresó a GPAC, en el 21% de los pacientes tanto el ojo con CAPA como su contralateral finalizaron el seguimiento con GPAC, y en el 6% sólo el ojo contralateral progresó a GPAC sin hacer CAPA durante el seguimiento. (figura 12)

Figura 12. Progresión general a GPAC en pacientes con antecedente de CAPA . FOSCAL 2010 - 2014



6 DISCUSIÓN

El Cierre Angular Primario Agudo (CAPA) corresponde aproximadamente al 20 - 30% de las personas con Glaucoma Primario de Cierre Angular (GPCA), siendo el resto asintomáticos. 18 Si bien, su incidencia es relativamente baja, pero por historia natural de no recibir tratamiento definitivo oportuno y adecuado seguimiento, progresará a GPCA crónico no controlado y su desenlace será la ceguera. 1, 17

Existen múltiples estudios de investigación sobre CAPA, la gran mayoría son Asiáticos, debido a que la mayor incidencia se presenta en pacientes orientales, siendo la más alta en Singapur, seguido de Mongolia, Japón y China. 19 Pero son pocos los estudios dedicados solamente al seguimiento a largo plazo de ojos con antecedente de CAPA y de su respectivo ojo contralateral. 71, 72,85,87, 94, 97

El presente estudio es el primero en Latinoamérica en describir los resultados clínicos a largo plazo de pacientes que sufrieron un episodio de CAPA, así como del seguimiento de su ojo contralateral.

Similar a los estudios de Aung T y cols y Tan AM y cols, encontramos que la mayoría de casos eran de sexo femenino (85.4%), la edad promedio de presentación de CAPA era 61.8 años \pm 9.35 y la PIO promedio de ingreso fue 53.18 mmHg \pm 12.7. 85, 87

6.1 OJO CAPA

En nuestra serie encontramos una duración de síntomas antes del ingreso en promedio de 50.7 horas (2.1 días), donde el 58% consultaron en las primeras 24 hrs. Tiempo similar a la serie de Tan AM que tenían un promedio de duración de síntomas de 28.2 hrs antes de la presentación, el 75% se presentaron dentro del

primer día de síntomas 85, y al estudio en Caucásicos, donde Fleck y cols reportaron que el 35.4% de sus pacientes se presentaron dentro de las primeras 24 horas de inicio de los síntomas 71. En contraste con estos hallazgos, Aung T y cols encontraron que en el estudio más grande (111 ojos) el promedio de duración de síntomas antes del ingreso fue de 6.5 días, y el 41.7% consultó 3 días después de los síntomas, incluyendo 7.3% que llegaron con más de 21 días 87. Es posible que esta diferencia de duración de síntomas entre Asiáticos y Occidentales tenga relación con la marcada diferencia racial en el control de la PIO, siendo más difícil en los Asiáticos, debido a que ataques más prolongados pueden causar mayor daño del ángulo definitivo, resultando en menor flujo de salida del acuoso e incremento de la PIO a pesar del manejo agudo del CAPA.

A diferencia de otros estudios, evaluamos qué proporción de pacientes tenían signos clínicos de NOG desde el ingreso, encontrando entre los ojos CAPA que 7 (15.2%) ya presentaban signos clínicos altamente sugestivos de NOG, lo que sugiere que éstos pacientes probablemente tenían un GPAC antiguo asintomático que sufrió un episodio de agudización por el cierre angular completo, ó que algunos de éstos casos puedan ser explicados por los cambios isquémicos en el nervio óptico que se producen con la crisis, especialmente aquellas de larga duración, como lo demostró Shen y cols 88, por medio de fotografías estéreooscópicas de disco óptico analizadas con planimetría asistida por computador, realizadas a las 2 y 16 semanas luego de resolver un episodio agudo con iridotomía láser.

Al momento de la presentación se encontró que un 57.5% tenían algún grado de catarata en evolución y un 20% catarata avanzada, lo que reafirma la teoría de que el cristalino con catarata juegan un rol en la patogénesis del CAPA.1, 17 Inferior a lo reportado en la literatura 17, 72, 93, 94, quienes describen una incidencia de CAPA bilateral del 10 al 15.6%, encontramos que 2 de 46 pacientes presentaron CAPA bilateral, correspondiente al 4.3%.

En cuanto al protocolo de manejo médico de la PIO que se aplicó de entrada en todos los casos, se puede considerar efectivo para el manejo inicial del CAPA logrando una importante disminución de PIO y mejoría de síntomas, como los resultados de nuestro estudio lo demuestran, obteniendo una disminución de la PIO después del tratamiento médico en promedio de 24 mmHG, correspondiente a una reducción promedio del 46%. De forma opuesta, Aung T y cols en 2004 87 reportaron que más del 50% de los pacientes no respondieron adecuadamente al tratamiento médico. Una posible explicación a esto, es que en nuestro protocolo médico se incluye la aplicación tópica de esteroides, lo que disminuiría de forma más temprana el la inflamación intraocular, permitiendo mejoría de síntomas y disminución de la PIO 52.

El tiempo para abortar el ataque agudo, en nuestro estudio fue para el 50 al 75% de los casos entre 2 y 7 días, versus el estudio de Tan AM y cols, cuyos casos tuvieron un promedio de 9.76 horas, con un tiempo máximo de 46 horas 85. Incluso, durante este intervalo, en nuestro estudio el 14.9% reingresaron a la urgencia por una nueva reagudización del cuadro. La duración más prolongada entre el inicio y el tratamiento para abortar el cierre angular agudo en nuestra población, puede ser secundaria a los trámites administrativos que requieren los pacientes para la realización de procedimientos en el nuestro sistema de seguridad social.

En esta serie el tratamiento quirúrgico del episodio agudo en la mayoría de los casos fue la iridotomía láser (79%), logrando una tasa de éxito con control definitivo de la PIO dentro de límites normales durante el seguimiento en un 32.4%, en el 67.6% restante no se logro el control de PIO. Del grupo que no controló PIO, el 32% se controló la PIO con hipotensores y no volvieron, y el 68% requirió otro procedimiento quirúrgico para intentar controlar definitivamente la PIO, como iridoplastia en la mayoría, trabeculectomía, cirugía combinada o

extracción de catarata. Hallazgos muy similares fueron reportados por Aung T y cols en el 2001 72, encontrando control de PIO sólo con iridotomía en un 41.8%, y en el grupo restante no tuvo control; de éste último, el 56.2% requirieron trabeculectomía. Estos resultados contrastan con la tasa de éxito de la iridotomía láser en otros estudios, como el de Tan A y cols en Singapur, del 80.6% 85, Yamamoto T en Japón del 81.2%, y Fleck y cols en Caucásicos, del 65 - 76% 71

Existen factores que se han propuesto en la literatura que ayudaría a explicar la falla de la iridotomía láser en el control de la PIO. Las diferencias étnicas en la anatomía del ángulo de la cámara anterior, en cuanto a la unión del iris a la pared escleral de forma más anterior en Asiáticos, y más posterior en Europeos, conocido como iris plateau 73, 74. Otro factor es la diferencia de grosor y color del iris, teniendo en cuenta que en iris más gruesos y más oscuros hay que emplear mayor energía, con mayor liberación de pigmento e inflamación, lo que puede empeorar el daño de la malla trabecular con disminución del flujo e incremento de la PIO con el tiempo 72, 75.

Pero con base en la revisión de estudios similares, la explicación al mejor control de la PIO con la iridotomía láser, posiblemente corresponde a que la diferencia de la duración de los síntomas antes del ingreso y el tiempo para abortar el ataque agudo son evidentemente menores en los estudios con mejores resultados. Estos dos factores podrían ser determinantes en la menor formación de SAP, con menor daño permanente del ángulo, mejor control de PIO y en consecuencia, menor progresión a GPCA que lleve a deterioro de la agudeza y campo visual. 72, 85, 87, 92

Después de realizada la iridotomía, 5 ojos (11%) reingresaron por un nuevo ataque de CAPA a pesar de tener IT permeable. Éstos reataques podrían ser explicados porque en esos casos no había indicación de la iridotomía como manejo inicial, ó porque correspondían a pacientes con síndrome de iris plateau,

con persistencia de aposición de las estructuras del ángulo por la configuración del iris y la posición anterior de los procesos ciliares, a pesar de una iridotomía aparentemente permeable, el ángulo persistiría ocluíble, requiriendo probablemente una trabeculectomía. Otra explicación podría ser que tuvieran catarata avanzada y hasta no extraer el componente facomórfico no se mejoraría la posición del ángulo. 37, 81

Al final del seguimiento encontramos que en general la agudeza visual fue buena, en promedio de logMAR 0.34 (20/43 snellen), con un 10% de ojos con agudeza visual peor o igual a 20/200, siendo la neuropatía óptica glaucomatosa exclusivamente la responsable de la ceguera en del 40% de los casos. Resultados visuales muy similares son presentados por Aung y cols en el 2004, quienes reportan que a 6 años de seguimiento, un quinto de los pacientes con historia de CAPA era ciegos, siendo el glaucoma la causa de la ceguera en el 50% de los casos 87. Estos resultados demuestran que el CAPA está asociado con una morbilidad visual significativa a largo plazo. En contraposición, Tan AM y cols, publican resultados más alentadores en cuanto a la agudeza visual al final del seguimiento, pues el 90.5% de los ojos finalizaron con agudeza visual entre 20/20 y 20/40, y ningún paciente terminó ciego 85. Este marcado contraste de la agudeza visual al final del seguimiento entre estas series, refuerza una vez más la hipótesis de que a medida que los pacientes consulten de forma más temprana y el tratamiento quirúrgico para abortar el cierre agudo se realice en el menor tiempo posible, habrá mayor probabilidad de un mejor pronóstico visual a largo plazo del ojo afectado por un CAPA.

Uno de los resultados más importantes de nuestro estudio es la progresión a GPCA de los pacientes con antecedente de CAPA, siendo del 48.7%, considerado como un porcentaje alarmante, a pesar de haber excluido los pacientes quienes al ingreso ya tenían signos sugestivos de neuropatía óptica. De forma similar, Aung y cols en 2004 encontraron que casi la mitad de todos los ojos encontraron

neuropatía óptica glaucomatosa, y un tercio de aquellos con glaucoma presentaban neuropatía óptica glaucomatosa con un disco óptico severamente excavado (C/D mayor 0.9) 87. Estos resultados contrastan con las series de Tan Am en Singapur y Fleck en Escocia, donde encontraron una progresión a GPCA de 21.4% y 12.5% , respectivamente. 85, 71.

Al comparar el control de PIO al final del seguimiento con la progresión a GPCA en nuestro estudio, como era esperado, al no tener un control de PIO al final del seguimiento, la probabilidad de desarrollar un GPCA es de un 86%; pero llama la atención que el hecho de tener la PIO controlada al final del seguimiento disminuye esa probabilidad de progresión en un 35% solamente, existiendo un 50% de que progrese a GPCA y un 50% de que no. Es posible que este efecto protector sea pequeño debido a que existan factores raciales o genéticos que predispongan al desarrollo de GPCA, independiente del nivel de PIO, ó que el retraso en la ejecución de intervenciones para control de PIO hagan perder su efecto protector, distorsionando los beneficios, llevando a que sea igual el riesgo de progresión o no progresión en los casos en los que no se logró controlar la PIO tempranamente.

Al intentar evaluar posibles asociaciones estadísticas entre algunos de las características de los pacientes y la progresión a GPCA , sólo la edad mostró una diferencia estadísticamente significativa, encontrando que los pacientes que progresan a GPCA son 6 años mayores que los que no progresan. Otros parámetros como la PIO de ingreso, la duración de los síntomas antes de la presentación y el tiempo entre la presentación y el manejo definitivo del cierre angular mostraron diferencias, siendo mayores en los pacientes que progresaron a GPCA, pero sin significancia estadística. Infortunadamente, nuestra serie solo incluye 48 ojos con CAPA y por su tamaño no es posible detectar pequeños efectos de las variables evaluadas.

6.2 OJO CONTRALATERAL

Desde hace algunas décadas se ha descrito que el ojo contralateral de pacientes con antecedentes de CAPA, tienen alta incidencia de cierre angular y sinequias anteriores periféricas, y de no ser tratados están en alto riesgo de desarrollar CAPA. 93, 96

En la literatura existen muy pocos reportes acerca del seguimiento a largo plazo del ojo contralateral en pacientes con antecedentes de CAPA.

En nuestro estudio 4 ojos (10%) presentaban al ingreso signos clínicos en el disco óptico sugestivos de NOG, ninguno de éstos diagnosticado anteriormente. Ésta proporción fue mayor con respecto a los estudios anteriormente publicados, 2.5% de los casos en la serie de Ang L y cols 94 y en la de Friedman Dy cols 97. La mitad de esos ojos (2 ojos) ingresaron con PIO elevada (30 y 42 mmHg), y la otra mitad con PIO normal (menor de 21 mmHg), y los 4 ojos tenían ángulos cerrados u ocluíbles; lo que confirma que el hecho de encontrar en una toma aislada la PIO aparentemente normal, no descarta la posibilidad de que tenga un daño glaucomatoso crónico, y que éste pueda ser consecuencia de un cierre angular crónico e intermitente.

La iridotomía láser profiláctica mostró ser efectiva en el control de la PIO a largo plazo en el 75% de los casos, sin presentar incrementos de la PIO durante el seguimiento. En nuestro estudio fue menos efectiva que en la serie de Ang L y cols 94 y en la de Friedman Dy cols 97, quienes reportaron control de PIO definitivo con iridotomía láser sin necesidad de otros procedimientos en un 88.8 y 92.4%, respectivamente. Sin embargo, la efectividad de la iridotomía láser como profilaxis contra el desarrollo de un CAPA a largo plazo en el ojo contralateral fue del 100%, teniendo en cuenta el alto riesgo del ojo contralateral de sufrir un CAPA de no ser tratado, como lo documento Lowe 96, 58 de 113 pacientes con

antecedentes de CAPA sufrieron un ataque de CAPA en el ojo contralateral sin tratamiento, y una tercera parte de estos ocurrieron durante el primer año.

La incidencia general de progresión a GPCA en nuestra serie fue del 23.8% (10 ojos), mucho mayor que la reportada por Friedman D y cols del 6.5% 97. De éstos, 4 ojos tenían al ingreso PIO elevada y se les realizó iridotomía sin lograr control de la PIO; los otros 6 ojos que progresaron se habían presentado con PIO dentro de límites normales, se les realizó una iridotomía que fue permeable hasta el final del seguimiento, y aún así terminaron en GPCA. Estos hallazgos confirman que la iridotomía láser no es completamente protectora contra el desarrollo de GPCA en el ojo contralateral de un paciente con antecedente de CAPA. Es probable que a pesar de una iridotomía permeable se evidencien signos a la gonioscopia de cierre angular crónico o intermitente, lo que apoyaría el rol del incremento del diámetro anteroposterior del cristalino o de la configuración del iris plateau en la patogénesis del cierre angular crónico 1, 37.

Al final del seguimiento, un poco menos de la mitad de los pacientes no presentaron GPCA (45%) en ningún ojo, sugiriendo una efectividad menor del 50% de las intervenciones realizadas tanto en ojo con CAPA como en el contralateral. Con una progresión de más del 50% a GPAC en al menos un ojo: en el 21% de los pacientes ambos ojos terminaron con daño glaucomatoso crónico a pesar de ser tratados; en un 29% sólo progresó el ojo afectado con CAPA, y en la menor proporción (5%) el ojo contralateral fue el único que desarrolló GPCA. Es alarmante la alta incidencia de GPCA en nuestra población, considerando que el GPCA en poblaciones occidentales es de baja incidencia, y mucho peor, reconociendo que el GPCA es visualmente más destructivo que el GPAA. 1, 11, 51

Estos productos de nuestra investigación nos motivan a insistir a los pacientes y los especialistas en oftalmología acerca del estricto seguimiento a largo plazo que

debe tener tanto el ojo con antecedente de CAPA “aparentemente controlado” como el ojo contralateral, a pesar de presentar una iridotomía permeable.

Al finalizar este estudio, podemos concluir que el CAPA está asociado con una morbilidad visual significativa en nuestra población a largo plazo, lo que enfatiza la necesidad de avances en el tamizaje y tratamiento profiláctico en los pacientes con riesgo. Aunque sin significancia estadística, el tiempo de duración de los síntomas al momento de la presentación y el tiempo transcurrido desde el ingreso a la realización del tratamiento quirúrgico del cierre angular agudo podrían comportarse como factores de riesgo modificables para la progresión a GPAC. El rol de la cirugía de catarata en la prevención de un CAPA debe ser mejor evaluada en otros estudios, ya que si se hace de forma temprana se podría disminuir la incidencia del CAPA.

Ante estos hallazgos, consideramos que la presentación más temprana de los pacientes al servicio de oftalmología cuando cursan con un cuadro de CAPA refleja una mejor conciencia y entendimiento acerca del glaucoma en la población y los médicos generales, así como una mayor accesibilidad al servicio especializado de salud, lo que nos sugiere la necesidad de una política de educación sobre la ceguera y el glaucoma más efectiva. Adicionalmente, intervalos de tiempo cortos entre la presentación a la consulta y la realización del procedimiento quirúrgico para cesar el cierre angular reflejan una mayor oportunidad en la prestación de servicios de salud del sistema de seguridad social. Es inminente la necesidad sensibilizar al oftalmólogo acerca del seguimiento estricto de los pacientes a pesar de tener control de PIO inicial con la iridotomía, tanto del ojo afectado por CAPA, como de su ojo contralateral, por el alto riesgo de incremento de PIO asintomático en el tiempo y progresión a GPAC con deterioro visual.

Consideramos que las fortalezas de nuestro estudio están en relación a que es el primer estudio de seguimiento de ojos con CAPA y su ojo contralateral en Latinoamérica, con un buen número de pacientes, teniendo en cuenta la baja incidencia de CAPA en países occidentales, con un tiempo de seguimiento promedio aceptable para conocer efectos a largo plazo. Sin duda, contribuirá de manera importante al conocimiento de la historia natural de ojos con antecedente de CAPA y del ojo contralateral en nuestra población, así como a la formulación de políticas de educación y manejo para el glaucoma y la ceguera.

Entre las debilidades de este estudio está la falta de análisis de las campimetrías de cada paciente, desconociendo el estado final del campo visual en ellos, debido a que no todos los pacientes tenían datos completos del mismo en la historia clínica y no había certeza de si eran campimetrías estandarizadas. En la mayoría de historias clínicas no hay registro del hallazgo o ausencia de sinequias anteriores periféricas en el ojo con antecedente de CAPA y el contralateral, cuya presencia se considera asociada a la falla de la iridotomía en el manejo del CAPA y al riesgo de sufrir un CAPA en el ojo contralateral, así como tampoco fue posible valorar los parámetros del láser argón y yag utilizados en la realización de cada iridotomía. 95. No fue posible determinar el intervalo de tiempo en que se presentó el incremento de PIO luego de realizada la iridotomía con el fin de conocer el tiempo de “mayor riesgo”.

Definitivamente, el tamaño de la serie no permite encontrar diferencias que son muy pequeñas en algunas variables. Se requiere de un estudio prospectivo acerca del tratamiento y seguimiento del CAPA y su ojo contralateral, en el cual los seguimientos de todos los ojos se hagan en tiempos estandarizados y uniformes, que provea la respuesta para el manejo óptimo en fase aguda, pautas de seguimiento y prevención de la progresión a la cronicidad.

BIBLIOGRAFIA

1. Airaksinen PJ, Saari KM , Tiainen TJ, Jaanio EA. Management of acute closed angle glaucoma with miotics and timolol. *British Journal of Ophthalmology*, 1979, 63, 822-5
2. Alsagoff Z, Aung T, Ang L. Long-term Clinical Course of Primary Angle-closure Glaucoma in an Asian Population. *Ophthalmology* 2000;107: 2300-4
3. Ang LP, Aung T, Chew PT. Acute Primary Angle Closure in an Asian Population: Long-term Outcome of the Fellow Eye after Prophylactic Laser Peripheral Iridotomy. *Ophthalmology* 2000;107:2092–6
4. Ang LPS, Ang LPK. Current Understanding of the Treatment and Outcome of Acute Primary Angle- Closure Glaucoma: An Asian Perspective. *Ann Acad Med Singapore* 2008;37:210-4
5. Aung T, Chew PTK. Review of recent advancements in the understanding of primary angle-closure glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol* 2002, 13:89–93
6. Aung T, Ang LP, Chan SP, Chew PT. Acute primary angle- closure: long-term intraocular pressure outcome in Asian eyes. *Am J Ophthalmol* 2001;131:7–12.
7. Aung T, Friedman DS, Chew PT, Ang LP, Gazzard G, Lai YF, et al. Long-term outcomes in Asians after acute primary angle closure. *Ophthalmology* 2004; 111: 1464–9.
8. Aung T, Husain R, Gazzard G, Chan YH, Devereux JG, Hoh ST, et al. Changes in retinal nerve fiber layer thickness after acute primary angle closure. *Ophthalmology* 2004;111:1475–9.
9. Aung T, Looi AL, Chew PT. The visual field following acute primary angle closure. *Acta Ophthalmol Scand* 2001;79:298– 300.
10. Boruchoff SA. Clinical causes of corneal edema. *Int Ophthalmol Clin* 1968;

8:581

11. Boyd BF, Luntz M, Boyd S. Innovations in the Glaucomas. Etiology, diagnosis and management. *Highlights of Ophthalmology Int'l*; 2002.
12. Buckley SA, Reeves B, Burdon M, et al. Acute angle closure glaucoma: relative failure of YAG iridotomy in affected eyes and factors influencing outcome. *British J Ophthalmol* 1994;78:529-33
13. Chandler PA, Grand WM. *Lectures on Glaucoma*. Philadelphia: Lea&Febiger;1965.
14. Chapron DJ, Gomolin IH, Sweeney KR. Acetazolamide blood concentrations are excessive in the elderly: propensity for acidosis and relationship to renal function. *J Clin Pharmacol* 1989;29:348 –53.
15. Chew SL, Vasudevan S, Patel HY, Gurria LU, Kerr NM, Gamble G, et al. Acute Primary Angle Closure Attack Does Not Cause an Increased Cup-to-Disc Ratio. *Ophthalmology* 2011;118:254–9
16. Chew SLC, Vasudevan S, Patel HY, Gurria LU, Kerr NM, Gamble G, et al. Acute Primary Angle Closure Attack Does Not Cause an Increased Cup-to-Disc Ratio. *Ophthalmology* 2011;118:254–259
17. Congdon NG, Qi Y, Quigley HA, Hung PT, Wang TH, HoTC, et al. Biometry and primary angle-closure glaucoma among Chinese, White, and Black populations. *Ophthalmology* 1997;104:1489–95
18. D'Alena P, Ferguson W. Adverse effects after glycerol orally and mannitol parentally. *Arch Ophthalmol* 1966;75:201–3.
19. David R, Tessler Z, Yassur Y. Long-term outcome of primary acute angle-closure glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1985;69: 261–2.
20. Douglas GR, Drance SM, Schulzer M. The visual field and nerve head in angle-closure glaucoma. A comparison of the effects of acute and chronic angle closure. *Arch Ophthalmol* 1975;93:409 –11.
21. Edwards RS. Behaviour of the fellow eye in acute angle-closure glaucoma. *Br J Ophthalmol*. Sep 1982; 66: 576–9
22. Fleck BW, Wright E, Fairly EA. A randomized prospective comparison of

operative peripheral iridectomy and Nd:YAG laser iridotomy treatment of acute angle closure glaucoma: 3 year visual acuity and IOP control outcome. *British J Ophthalmol* 1997;81:884- 8.

23. Fontana SC, Brubaker RF. Volume and depth of the anterior chamber in the normal aging human eye. *Arch Ophthalmol* 1980;98:1803-8.
24. Foster PJ, Aung T, Nolan WP, Machin D, Baasanhu J, Alsbirk PH, et al. Defining 'occludable' angles in population surveys: drainage angle width, peripheral anterior synechiae, and glaucoma- tous optic neuropathy in east Asian people. *Br J Ophthalmol* 2004; 88:486-490
25. Foster PJ, Baasanhu J, Alsbirk PH, Munkhbayar D, Uranchimeg D, Johnson GJ. Glaucoma in Mongolia: a population-based survey in Hovsgol Province, Northern Mongolia. *Arch Ophthalmol*. 1996;114:1235-41
26. Foster PJ, Buhrmann R, Quigley HA, Johnson GJ. The definition and classification of glaucoma in prevalence surveys. *Br J Ophthalmol* 2002;86:238 – 42.
27. Foster PJ, Johnson GJ. Glaucoma in China: how big is the problem? *Br J Ophthalmol* 2001;85:1277– 82.
28. Foster PJ. The epidemiology of primary angle closure and associated glaucomatous optic neuropathy. *Semin Ophthalmol*. 2002;17:50-8
29. Fraunfelder FW, Fraunfelder FT, Keates EU. Topiramate associated acute, bilateral, secondary angle closure glaucoma. *Ophthalmology* 2004;111:109-11.
30. Friedman DS, Chew PT, Gazzard G. Long-term Outcomes in Fellow Eyes after Acute Primary Angle Closure in the Contralateral Eye. *Ophthalmology* 2006;113:1087–91
31. Garudadri CS, Chelerkar V, Nutheti R. An ultrasound biomicroscopic study of the anterior segment in Indian eyes with primary angle-closure glaucoma. *J Glaucoma* 2002;11:502-7.
32. Gregersen E. The tissue spaces in the human iris and their communications with the anterior chamber by way of the iridic crypts. *Acta Ophthalmol*

(Copenh) 1958;36:819 – 828.

33. He M, Lu Y, Liu X, Ye T, Foster PJ. Histologic changes of the iris in the development of angle-closure in Chinese eyes. *J Glaucoma* 2008;17:386–392.
34. Hedbys BO, Dohlman CH. A new method for determination of the swelling pressure of the corneal stroma in vitro. *Exp Eye* 1963;Res 2:122,
35. Heys JJ, Barocas VH, Taravella MJ. Modeling passive mechanical interaction between the aqueous humor and iris. *J Biomech Eng* 2001;123:540-7
36. Heys JJ, Barocas VH, Taravella MJ. Modeling passive mechanical interaction between the aqueous humor and iris. *J Biomech Eng* 2001;123:540--7
37. Hodes BL. Malignant glaucoma after laser iridotomy. *Ophthalmology* 1992; 99:1641-2.
38. Hong C, Yamamoto T. *Angle Closure Glaucoma*. 2007. Kugler Publications, Amsterdam, the Netherlands.
39. HuCN. An epidemiologic study of glaucoma in Shunyi Country, Beijing. *ZhonghuaYanKe Za Zhi* 1989;25:115-9.
40. Husain R1, Gazzard G, Aung T, Chen Y et al. Initial management of acute primary angle closure: a randomized trial comparing phacoemulsification with laser peripheral iridotomy. *Ophthalmology*. 2012 Nov;119(11):2274-81
41. Jacobi PC, Dietlein TS, Luke C, et al. Primary phacoemulsification and intraocular lens implantation for acute angle-closure glaucoma. *Ophthalmology* 2002;109:1597–603.
42. John M, Soucek J, Noblitt RL, et al. Sideport incision paracentesis versus antiglaucoma medication to control postoperative pressure rises after intraocular lens surgery. *J Cataract Refract Surg* 1993;19:62–3.
43. Kim YY, Jung HR. Clarifying the nomenclature for primary angle-closure glaucoma. *Surv Ophthalmol* 1997;42: 125–36.
44. KondoT, MiuraM, Imamichi M. Anterior chamber volume in the normal

human eye. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 1985;89:1099-1103.

45. Lai JS, Liu DT, Tham CC, et al. Epidemiology of acute primary angle closure glaucoma in the Hong Kong Chinese population: prospective study. *Hong Kong Med J* 2001;7:118-23.
46. Lai JS, Tham CC, Chua JK, Poon AS, Lam DS. Laser peripheral iridoplasty as initial treatment of acute attack of primary angle-closure: a long-term follow-up study. *J Glaucoma* 2002; 11: 484–7.
47. Lai JSM, Tham CCY, Chua JKH, et al.: Immediate diode laser peripheral iridoplasty as treatment of acute attack of primary angle closure glaucoma: a preliminary study. *J Glaucoma* 2001, 10:89–94.
48. Lam DS, Leung DY, Tham CC, et al. Randomized trial of early phacoemulsification versus peripheral iridotomy to prevent intraocular pressure rise after acute primary angle closure. *Ophthalmology* 2008;115:1134–40.
49. Lam DS1, Chua JK, Tham CC, Lai JS. Efficacy and safety of immediate anterior chamber paracentesis in the treatment of acute primary angle-closure glaucoma: a pilot study. *Ophthalmology*. 2002 Jan;109:64-70
50. Lam DS1, Lai JS, Tham CC, Chua JK, Poon AS. Argon laser peripheral iridoplasty versus conventional systemic medical therapy in treatment of acute primary angle-closure glaucoma : a prospective, randomized, controlled trial. *Ophthalmology*. 2002 Sep;109:1591-6.
51. Lam DSC, Lai JSM, Tham CCY et al. Argon Laser Peripheral Iridoplasty versus Conventional Systemic Medical Therapy in Treatment of Acute Primary Angle-closure Glaucoma. *Ophthalmology* 2002;109:1591–1596
52. Lavanya R, Baskaran M, Kumar RS, Wong HT, Chew PT, Foster PJ, et al. Risk of Acute Angle Closure and Changes in Intraocular Pressure after Pupillary Dilation in Asian Subjects with Narrow Angles. *Ophthalmology* 2012;119:474–480
53. Lee JW, Lee JH, Lee KW. Prognostic Factors for the Success of Laser

Iridotomy for Acute Primary Angle Closure Glaucoma. *Korean J Ophthalmol* 2009;23:286-290

54. Lee JY, Kim YY, Jung HR. Distribution and characteristics of peripheral anterior synechiae in primary angle-closure glaucoma. *Korean J Ophthalmol* 2006;20:104-8.
55. Lee DA, Brubaker RF, Ilstrup DM. Anterior chamber dimension in patients with narrow angles and angle closure glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1984;102:46-50.
56. Lowe RF. Acute angle-closure glaucoma. The second eye: an analysis of 200 cases. *British J Ophthalmol* 1962;46:641-50
57. Lowe RF. Causes of shallow anterior chamber in primary angle-closure glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1969;67:87-93
58. Marchini G, Pagliarusco A, Toscano A, Tosi R, Brunelli C, Bonomi L. Ultrasound biomicroscopic and conventional ultrasonographic study of ocular dimensions in primary angle closure glaucoma. *Ophthalmology* 1998;105:2091-8.
59. Members of the Korean Glaucoma Society. Outpatient-based evaluation of angle closure glaucoma screening: Multicenter study of the Korean Glaucoma Society. In: Park KH, Kim YY, Hong C, (eds) *Angle closure glaucoma update 2002*. Seoul: The New Medical Publications 2003, pp 1-8.
60. Oh YG, Minelli S, Spaeth GI, Steinman WC. The anterior chamber angle is different racial groups, a gonioscopic study. *Eye* 1994;8: 104-8.
61. Palvin CJ, Ritch R, Foster FS. Ultrasound biomicroscopy in plateau iris syndrome. *Am J Ophthalmol* 1992;113:390-5.
62. Pandit RJ, Taylor R. Mydriasis and glaucoma: exploding the myth. A systematic review. *Diabet Med* 2000;17:693-9.
63. Quigley H. Angle-Closure Glaucoma—Simpler Answers to Complex Mechanisms: LXVI Edward Jackson Memorial Lecture. *Am J Ophthalmol* 2009;148:657-69.
64. Quigley HA, Congdon NG, Friedman DG. Glaucoma in China (and

worldwide): changes in established thinking will decrease preventable blindness. Br J Ophthalmol. 2001;85:1271-2

65. Quigley HA. The number of persons with glaucoma worldwide. Br J Ophthalmol. 1996;85:1277-82
66. Radhakrishnan S, Goldsmith J, Huang D, Westphal V, Dueker DK, Rollins AM, Izatt JA, Smith SD. Comparison of optical coherence tomography and ultrasound biomicroscopy for detection of narrow anterior chamber angles. Arch Ophthalmol 2005;123:1053-9.
67. Ritch R, Chang BM, Liebmann JM. Angle closure in younger patients. Ophthalmology. 2003;110:1880-9
68. Ritch R, Shields MB, Krupin T. The glaucoma. 2nd ed, vol. 3, St. Louis: Mosby-Year Book; 1996
69. Ritch R. Plateau iris is caused by abnormally positioned ciliary processes. J Glaucoma 1992;1:23-6
70. Ritch R, Lowe RF. Angle closure glaucoma: mechanisms and epidemiology, The Glaucomas, St. Louis, USA: Mosby; 1996. p. 801-19, 1 vol
71. Ritch R. Plateau iris is caused by abnormally positioned ciliary processes. J Glaucoma 1992;1:23-6.
72. Sakai H, Sato T, Koibuchi H, Hayakawa K, Yamakawa R, Nagataki S. Anterior chamber dimensions in patients with angle closure glaucoma measured by an anterior eye segment analysis system. Nippon Ganka Gakkai Zasshi 1996;100:546-50.
73. Saw SM, Gazzard G, Friedman DS. Interventions for angle closure glaucoma: an evidence based update. Ophthalmology 2003;110:1869-78.
74. Sawada A, Sakuma T, Yamamoto T, Kitazawa Y. Appositional angle closure in eyes with narrow angles: comparison between the fellow eyes of acute angle-closure glaucoma and normotensive cases. J Glaucoma 1997;6:288-92.
75. Seah SK, Foster PJ, Chew PT, Jap A, One F, Fam HB, *et al*. Incidence of acute primary angle closure glaucoma in Singapore. An island-wide survey.

Arch Ophthalmol 1997; **115**: 1436– 40.

- 76.** Seah SKL, Foster PJ, Chew PT, Jap A, One F, Fam JB, Lim AS. Incidence of acute primary angle closure glaucoma in Singapore. An island wide survey. *Arch Ophthalmol* 1997; 115:1436–1440.
- 77.** Shen SY, Baskaran M, Fong AC, Chan YH, Lim LS, Husain R, et al. Changes in the optic disc after acute primary angle closure. *Ophthalmology* 2006;113:924–9.
- 78.** Shen SY1, Baskaran M, Fong AC, Chan YH, Lim LS, Husain R, et al. Changes in the optic disc after acute primary angle closure. *Ophthalmology*. 2006 Jun;113(6):924-9.
- 79.** Sihota R, Dada T, Gupta R, Lakshminarayan P, Pandey RM. Ultrasound biomicroscopy in the subtypes of primary angle closure glaucoma. *J Glaucoma* 2005;14:387-91.
- 80.** Sihota R. Classification of primary angle closure disease. *Current Opinion in Ophthalmology* 2011, 22:87 – 95
- 81.** Silver DM, Quigley HA. Aqueous flow through the iris- lens channel: estimates of differential pressure between the anterior and posterior chambers. *J Glaucoma*. 2004;13: 100-7
- 82.** Tajimi Study Group, Japan Glaucoma Society. The Tajimi study report 2: prevalence of primary angle closure and secondary glaucoma in a Japanese population. *Ophthalmology* 2005;112:1661-9.
- 83.** Tan AM, Loon SC, Chew PT. Outcomes following acute primary angle closure in an Asian population. *Clinical and Experimental Ophthalmology* 2009; 37: 467–472
- 84.** Tan GS, Wong CY, Wong TY, Govindasamy CV, Wong EY, Yeo IY, Aung T. et al. Is routine dilation safe among Asian patients with diabetes? *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2009;50:4110 –3.
- 85.** Tarongoy P, Lin Ho C, Walton DS. Angle-closure Glaucoma: The Role of the Lens in the Pathogenesis, Prevention, and Treatment. *Surv Ophthalmol* 2009; 54:211-225

86. Thomas R, George R, Parikh R, Muliyl J, Jacob A. Five year risk of progression of primary angle closure suspects to primary angle closure: a population based study. *Br J Ophthalmol* 2003; 87:450–454.
87. Thomas R, Parikh R, Muliyl J, Kumar RS. Five-year risk of progression of primary angle closure to primary angle closure glaucoma: a population-based study. *Acta Ophthalmol Scand* 2003; 81:480–485.
88. Thomas R, Walland MJ. Management algorithms for primary angle closure disease. *Clinic and Experiment Ophthalmology* 2013; 41: 282–292
89. Tran HV, Liebmann JM, Ritch R. Iridociliary apposition in plateau iris syndrome persists after cataract extraction. *Am J Ophthalmol* 2003;135:40-3
90. Wand M, Grant WM, Simmons RJ, Hutchinson BT. Plateau iris syndrome. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1977;83:122-130.
91. Wang N, Wu H, Fan Z. Glaucoma de cierre angular primario en poblaciones Chinas y Occidentales. *Chin Med J* 2002; 115(11): 1706-15
92. Wang NL, Wu H, Fan Z. Advances in studies of primary angle closure glaucoma in China.
93. Wilensky JT, Kaufman PL, Frohlichstein D, et al. Follow-up of angle-closure glaucoma suspects. *Am J Ophthalmol* 1993; 115:338 –46.
94. Wilensky JT, Kaufman PL, Frohlichstein D, Gieser DK, Kass MA, Ritch R, et al. Follow-up of angle-closure glaucoma suspects. *Am J Ophthalmol* 1993; 115:338–346.
95. Wolfs RC, Grobbee DE, Hofman A, de Jong PT. Risk of acute angle-closure glaucoma after diagnostic mydriasis in non selected subjects: the Rotterdam Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1997;38:2683–7.
96. Wong JS, Chew PTK, Alsagoff Z, Poh K. Clinical course and outcome of primary angle-closure in Singapore. *Singapore Med J* 1997;38:114–6.
97. Yip JLY, Foster PJ. Ethnic differences in primary angle- closure glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol* 2006;17:175– 180.